

Année 1936

THÈSE ^{N°} 242

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Université)

PRÉSENTÉE PAR

Panayotis COLETOS

Né le 20 Mars 1909 à Patras (Grèce)

LES KYSTES AÉRIENS DU POUMON

Etude Clinique et Radiologique

Président : M. E. SERGENT, Professeur

Travail du Service du Docteur P. PRUVOST

PARIS
LES PRESSES MODERNES
96, Galerie Beaujolais

1936

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Année 1936

THÈSE

N°

pour le
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Université)

PRÉSENTÉE PAR

Panayotis COLETSOS

Né le 20 Mars 1909 à Patras (Grèce)

LES KYSTES AÉRIENS DU POUMON

Etude Clinique et Radiologique

Président : M. E. SERGENT, Professeur

Travail du Service du Docteur P. PRUVOST

PARIS
LES PRESSES MODERNES
96, Galerie Beaujolais

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen

M. G. ROUSSY.

I. — Professeurs

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE
Physique médicale	Léon BINET
Chimie médicale	STROHL
Bactériologie	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	Robert DEBRÉ
Pathologie médicale et générale	BRUMPT
Pathologie chirurgicale	BAUDOUIN
Anatomie pathologique	CHEVASSU
Histologie	ROUSSY
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY
Thérapeutique	TIFFENEAU
Hygiène et médecine préventive	HARVIER
Médecine légale	TANON
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BAITHAZARD
Pathologie expérimentale et comparée	LAIGNEL-LAVASTINE
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER
	M. VILLARET
Clinique médicale	LOEPER
	CARNOT
	CLERC
Hygiène et clinique de la première enfance	Marcel LABBÉ
Clinique des maladies des enfants	LEREBOULLET
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	NOBECOURT
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT
Clinique des maladies infectieuses	GUILLEMIN
	LEMIERRE
Clinique chirurgicale	CUNEO
	GOSSET
	GRÉGOIRE
	LENORMANT
Clinique ophtalmologique	TERBIEN
Clinique urologique	MARION
	BRINDEAU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	JEANNIN
Clinique gynécologique	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique	SERGEANT
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU
	HOVELACQUE
	MULON
	OLIVIER
	VERNE
	MOCQUOT
Professeur sans chaire	

II. — Agrégés en exercice

MM.

Henri BÉNARD	Pathologie médicale.
E. BERNARD	Pathologie médicale.
J. BESANÇON	Hydrologie
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
GALLIARD	Parasitologie.

MM.

GASTINEL	Bactériologie.
de CAUDART d'ALLAINES	Pathologie chirurgicale
GAYET	Physiologie
GIROUD	Histologie.
HACUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laringologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique
JOANNON	Hygiène.
Henri LABBÉ	Chimie biologique.

MM.

LACOMME.....	Obstétrique.
LANTUEJOUL	Obstétrique.
LAROCHE Guy	Pathologie médicale.
LEMAIRE.....	Pathologie expérimentale.
LEVEUF.....	Pathologie chirurgicale
Mlle J. LEVY..	Pharmacologie
LEVY-VALENSI	Neuro-psychiatrie.
MOREAU.....	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale
MOUQUIN.....	Pathologie médicale.
OBERLING....	Anatomie pathologique.

MM.

PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale
PIEDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES.....	Obstétrique.
RICHET.....	Physiologie.
SANNIE.....	Chimie biologique.
SENÈQUE.....	Pathologie chirurgicale
TROISIER.....	Pathologie expérimentale.
TURPIN.....	Pathologie médicale.
VIGNES.....	Obstétrique.
WILMOTH...	Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE.....	Pathologie chirurgicale
BUSQUET.....	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.

MM.

LEROUX.....	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI	Clinique médicale.
ALAJOUANINE.	— —
AUBERTIN.....	— —
BRULE	— —
CHABROL.....	— —
CHIRAY.....	— —
DONZELOT.....	— —
DUVOIR.....	— —
LIAN.....	— —
PASTEUR-VALLERY-	— —
RADOT.....	— —
SEZARY.....	— —
ECHALLE.....	Clinique obstétricale.

MM.

GUENIOT.....	Clinique obstétricale.
LE LORIER.....	— —
LEVY-SOLAL.....	— —
METZGER.....	— —
BASSET.....	Clinique chirurgicale.
BROCQ.....	— —
CADENAT.....	— —
GATELLIER.....	— —
HEITZ-BOYER.	— —
MOURE	— —
QUENU.....	— —
SCHWARTZ.....	— —
VELTER.....	— —

V. — Chargés de cours

CHAILLEY-BERT.....	Education physique.
LEDOUX-LEBARD.....	Radiologie clinique.
WEILL-HALLE.....	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798. l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MA MÈRE

A MON PÈRE

A MA SOEUR

A MES FRÈRES

Hommage affectueux.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. SERGENT

*Professeur de Clinique Propédeutique à la Faculté de Médecine
de Paris*

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Broussais

Commandeur de la Légion d'honneur

*Qui nous a fait le grand honneur d'ac-
cepter la présidence de cette thèse.*

Hommage de notre profond respect.

A NOTRE MAÎTRE : LE DOCTEUR P. PRUVOST

*Médecin de l'Hôpital Tenon
Médecin du Sanatorium de Villepinte
Chevalier de la Légion d'honneur*

Notre initiateur aux secrets de la phtisiologie et des maladies de l'appareil respiratoire.

Notre inspirateur de thèse, et guide infatigable de nos études.

Hommage respectueux de notre affectueux attachement.

A NOTRE MAITRE : LE DOCTEUR P. E. DAVY

Médecin Directeur
Village Sanatorium de Praz-Coutant
Chevalier de la Légion d'honneur

*A qui nous devons tout notre savoir
sur la thérapeutique et la cure sanatoriale.*

*Chez qui nous nous sommes familia-
risés avec la collapsothérapie chirurgicale.*

*Hommage de notre gratitude et notre
respectueux attachement.*

A NOTRE MAITRE : LE DOCTEUR P. ABRAMI

*Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Broussais
Officier de la Légion d'honneur*

*Qui par son remarquable enseignement
dans son service de la Charité, nous a
inspiré le goût de la Médecine.*

*En remerciement du bienveillant accueil
qu'il nous a réservé.*

*Faible témoignage de notre grande
admiration et de notre profonde grati-
tude.*

A MES MAITRES DES HOPITAUX

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ

A NOTRE AMI : LE DOCTEUR F. VANNEREAU

Médecin Assistant

Village Sanatorium de Praz-Coutant

En gage de notre affectueuse amitié.

INTRODUCTION

Les études cliniques, radiologiques et anatomo-pathologiques faites jusqu'au Congrès de Rome (17-20 octobre 1934) à propos de *dilatations des bronches* montrent le peu d'importance qu'on a attaché jusqu'à ces dernières années à une affection très avoisinante, celle des *KYSTES AÉRIENS DU POUMON*.

La question des kystes aériens du poumon n'a commencé à préoccuper les différents auteurs que depuis une vingtaine d'années. Des observations éparses furent publiées tout au début, puis des auteurs américains firent une étude de cette affection. Simultanément des observations furent publiées en France et en Allemagne, mais nous ne trouvons pas une étude d'ensemble de la question.

C'est avec le souci de récapituler les travaux faits en France et à l'étranger que le sujet nous a été confié. Après une étude approfondie des observations publiées jusqu'à présent et en nous appuyant sur des constatations que nous avons pu faire nous-mêmes sur les conseils très éclairés de notre maître M. le Docteur P. PRUVOST, dans son service de phtisiologie de l'Hôpital Tenon, des conclusions sont tirées :

1° sur l'histoire clinique de ces kystes ;

2° sur l'aspect radiologique qu'ils peuvent offrir et leur exploration par des procédés spéciaux (lipiodol, bronchoscopie, etc...) dans le but de faciliter le diagnostic ;

3° sur une étude anatomo-pathologique et pathogénique de cette affection.

L'étude des dilatations des bronches sans histoire clinique qu'on étiquette trop facilement et à tort : « dilatations acquises » parce qu'on a cherché en vain dans le passé du malade une affection pulmonaire, et *à priori* : la coqueluche et la bronchopneumonie, — cette étude donc, se confond avec celle des kystes aériens et, en

particulier, des kystes aériens de l'adulte dont nous nous occuperons plus spécialement.

Nous commencerons intentionnellement par l'étude des kystes aériens de l'enfant où les vérifications autopsiques sont beaucoup plus nombreuses et instructives, et fournissent des preuves anatomiques en même temps que cliniques de *l'origine congénitale de cette affection et ses corrélations avec les dilatations des bronches en général.*

Les kystes aériens, si discrets dans leur symptomatologie chez l'adulte, revêtent une allure particulièrement bruyante chez l'enfant et surtout le nouveau-né, de sorte que dans certains cas le diagnostic avec le pneumothorax est des plus difficiles à établir, aussi bien cliniquement que radiologiquement. Et nous nous demandons s'il n'y aurait pas un rapport de cause à effet dans les deux affections qui sont si facilement confondues et très souvent mortelles dans leur évolution. Si l'on parvenait à établir ceci chez l'enfant, on pourrait se demander s'il n'en serait pas de même chez l'adulte. Cela expliquerait la grande fréquence du pneumothorax spontané sans lésions visibles et surtout celle du pneumothorax spontané à répétitions — et même de certains pneumothorax familiaux — dont on ne découvre pas la cause et auquel on donne volontiers le nom de « *pneumothorax spontané idiopathique* », terme générique qui englobe tout un chapitre inconnu ayant trait à l'interprétation d'une perturbation dans la mécanique pulmonaire normale.

Par ces quelques lignes qui semblent nous éloigner de notre sujet, nous n'avons pas la prétention d'apporter une explication sur la pathogénie du pneumothorax spontané dit idiopathique — et dont l'étude a été reprise récemment par OLBRECHTS — mais nous nous permettons d'énoncer timidement, parmi tant d'autres relatives à ce sujet, une hypothèse justifiée par le fait dont nous faisons mention en fin de notre travail.

HISTORIQUE

Il faut remonter en 1638 pour trouver la première constatation faite par FONTANUS à l'autopsie d'un enfant de trois mois mort au cours d'un accès de cyanose, et chez qui les deux poumons étaient remplacés par deux énormes sacs pleins d'air en communication avec l'arbre bronchique. NONUS a fait une constatation analogue peu de temps après. BARTHOLINUS en 1687 publia l'observation d'un enfant mort à cinq mois au cours d'un accès de cyanose et où l'autopsie a révélé l'existence de nombreux petits sacs kystiques à la surface du poumon droit et d'un vaste kyste aérien occupant le lobe supérieur du poumon gauche. En 1859, Herman MEYER décrit un kyste solitaire. En 1897, STOERK publia un cas de dégénérescence kystique du poumon.

C'est au début de notre siècle et surtout dans les dix dernières années que des observations ont été publiées et que des cas furent diagnostiqués avant la mort. Cependant, la plupart des cas sont encore des trouvailles d'autopsie.

Ce sont les Américains les premiers qui ont étudié la question et ont essayé de donner une description explicite de l'affection ; citons les principaux : ELOESSER (1928-1931), PARMELEE et APPELBACH (1931), CROSWELL et KING (1932), ANSPACH et WOLMANN (1933). Mais la majorité des observations, et COONTZ (1925) en a pu grouper cent environ, dont plusieurs d'ailleurs paraissent discutables, se rapportent à des enfants, sauf les cas publiés par ELOESSER et quelques autres, sur lesquels nous reviendrons.

Les auteurs allemands ont rapporté également des observations très intéressantes. Nous les trouvons publiées sous les noms de SAUERBRUCK (1920-1928), KRAMPF (1923), MELCHIOR (1929), HUNERMANN et SIEVERS (1930), STEINMEYER (1930), HERMES et MUMM (1931), JACCHIA (1932), ZARFE (1932), R. LENK (1933) et bien d'autres.

En France, RIBADEAU-DUMAS et ses élèves, R. BENDA, les Professeurs R. DEBRE et ses élèves, Le GENDRE, les Professeurs COMBY, SARRAZES, DEVE, KREMER et bien d'autres auteurs, ont rapporté des observations toutes presque chez l'enfant ; certains auteurs, et en particulier les Professeurs BARD, R. DEBRE et LEREBoullet, ont cherché un rapport avec la *dilatation des bronches* et insisté sur l'*origine congénitale* de cette affection. Qu'il nous soit permis de citer les travaux faits dans le service de phthisiologie de notre Maître, M. le Docteur P. PRUVOST de l'Hôpital Tenon, en précisant la particularité des observations dont nous faisons l'analyse plus loin et qui se rapportent à des adultes dont certains ignoraient totalement leur affection et venaient nous consulter dans un but prophylactique. Chez ces malades le diagnostic a été posé avant toute exploration spéciale grâce à la rigoureuse interprétation des clichés radiographiques dont nous exposerons les caractères.

En somme, c'est en Amérique, en Allemagne et en France que la question a été le plus étudiée et qu'ont été employés les procédés modernes d'exploration broncho-pulmonaire, tels que le lipiodol, la bronchoscopie et la stéréoscopie, pour mettre en valeur les différents signes qui permettent de différencier ces kystes.

1° Du pneumothorax spontané généralisé ou partiel ;

2° De la tuberculose pulmonaire et plus spécialement des images cavitaires avec lesquelles il est souvent très difficile de faire le diagnostic en l'absence des bacilles de Koch, d'autant plus que les hémoptysies font très souvent partie de la symptomatologie des kystes ;

3° Avec les images hydroaériques simulant, soit un abcès, soit une pleurésie enkystée, un pyopneumothorax, cas de SAUERBRUCK et d'ELOESSER. Très souvent d'ailleurs, le diagnostic ne pourra être tranché que par l'examen histologique de la pièce en cas d'intervention. Pour cette dernière éventualité les observations rapportées par MM. le Professeur E. SERGENT, H. DURAND, R. KOURILSKY et PATALANU, aux Archives Médico-Chirurgicales de l'Appareil Respiratoire, sont d'un intérêt considérable.

ÉTUDE CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE DES KYSTES AÉRIENS DE L'ENFANT

Intentionnellement et pour mieux comprendre l'évolution des kystes aériens chez l'adulte, nous consacrons la première partie de notre étude aux kystes aériens de l'enfant.

De prime abord il semble paradoxal de faire une étude dissociée de cette affection, de s'occuper d'une part des enfants, de l'autre des adultes, cependant cette distinction, bien que théorique, nous semble rationnelle pour deux raisons :

1° parce que chez l'enfant elle a une symptomatologie essentiellement différente et autrement plus bruyante que chez l'adulte ;

2° parce que l'existence de ces kystes peut se révéler à un âge très avancé sans avoir jamais occasionné le moindre trouble pendant le jeune âge.

C'est d'ailleurs pour cette dernière raison que les hypothèses les plus dissemblables se sont élevées pour expliquer la formation de ces kystes. Certains auteurs incriminent l'existence d'adhérences pleurales, d'autres l'existence préalable de bulles d'emphysème, d'autres enfin ont mis en cause la composition chimique de l'air contenu dans les alvéoles pulmonaires. Nous discuterons ultérieurement chacune de ces hypothèses et nous expliquerons les raisons pour lesquelles le facteur congénital prime dans l'origine de ces kystes.

Il est à noter qu'au point de vue historique de l'affection, c'est chez l'enfant que furent faites les premières constatations. En effet, par son allure particulièrement dramatique et son évolution très souvent fatale, l'attention des auteurs fut attirée sur cette affection qui resta jusqu'à ces toutes dernières années complètement inconnue.

Dans l'étude clinique des kystes aériens de l'enfant il faut distinguer plusieurs formes .

1° L'enfant après l'accouchement fait des tentatives de respiration qui parfois n'aboutissent pas malgré tous ces efforts et les soins qu'on puisse lui apporter. A l'autopsie on assiste à une *dégénérescence kystique* de tout le poumon qui revêt l'aspect d'un « nid d'abeilles » ou d'une « tranche de pain ». Exemple les observations de DE KERVILLY et LELIÈVRE et MORISSON-LACOMBE, empruntées à la thèse de J. HUTINEL sur l'étude anatomo-pathologique et clinique des dilatations des bronches.

1° Observation DE KERVILLY (Résumée)

Enfant mort après avoir fait quelques tentatives de respiration ; sa mère ne portait aucun signe de syphilis.

Poumon droit hypertrophié considérablement, aspect spongieux, dans l'intérieur de ces dilatations se trouve un liquide séreux transparent ; ce liquide n'est pas renfermé sous pression. Dans certaines régions il y a des nodules blancs, durs, du volume moyen d'un pois et sans délimitation nette.

Examen histologique : Les grandes cavités kystiques présentent une muqueuse souvent plissée malgré la dilatation, les cellules de revêtement sont cylindriques, étroitement pressées les unes contre les autres, disposées sur une ou deux couches. Cet épithélium peut être considéré comme étant à un stade très jeune. La tunique de soutien est formée des fibres élastiques, du tissu conjonctif et du tissu musculaire disposé sur une épaisseur de 3 à 7 fibres lisses. L'épaisseur de la paroi n'est pas en rapport avec le diamètre de la lumière de la bronchiole ectasiée.

Les ectasies ne commencent dans les branches de l'arbre respiratoire qu'à partir des ramifications dont les parois ne présentent plus de nodules cartilagineux et s'étendent jusqu'aux bronches intraculaires ; ramifiées en étoile, elles atteignent même un grand nombre de vésicules surtout celles qui sont sous la plèvre.

La paroi des vésicules dilatées présente très souvent des végétations qui ont la même structure que les parois alvéolaires. Le revêtement épithélial est formé d'une couche régulière de petites cellules cubiques ayant chacune un noyau rond.

Dans les régions où macroscopiquement on constate de gros nodules blanchâtres, l'examen histologique montre que les bronchioles en végétant ont formé une néoformation adénomateuse.

2° Observation LELIÈVRE et MORISSON-LACOMBE (Résumée)

Enfant de sexe féminin mort 36 heures après la naissance, en état d'asphyxie grave.

Poumon gauche très volumineux, élargi, affecte la forme d'un œuf à pointe inférieure. La section suivant un plan vertical montre :

- a) le lobe supérieur comprimé par la distention du lobe inférieur ;
- b) le lobe inférieur très distendu présente des cavités séparées par des tractus, des lamelles ou des piliers qui lui donnent tout à fait l'aspect d'un ventricule cardiaque ouvert et étalé. Les cavités sont irrégulières et de dimensions très variables, le poumon apparaît comme formé presque uniquement par des kystes. Pas de sténose des voies respiratoires supérieures ni des bronches lobaires.

Examen microscopique. — A) Les cavités kystiques sont bordées par une muqueuse festonnée, plissée ; par endroits elle s'invagine sous forme de cryptes et se ramifie dans le parenchyme environnant, elle présente la structure de la muqueuse des petites bronches.

Le chorion se présente sous forme d'une lame continue et il est richement vascularisé ; on n'y observe pas d'infiltration lymphoïde.

Extérieurement au chorion existe une couche musculaire, assez épaisse, sillonnée et traversée par des vaisseaux sanguins, qui abordent le chorion sous-épithélial ; elle est riche en fibres élastiques.

B) Le parenchyme pulmonaire qui entoure les cavités kystiques revêt un aspect spongieux. La bronchiole lobulaire branchée sur l'ectasie kystique se ramifie en bronchioles terminales ou acineuses auxquelles font suite un ou plusieurs canaux alvéolaires. Ceux-ci sont le plus souvent sacciformes ou revêtent l'aspect d'un cœcum.

Canaux alvéolaires et alvéoles, qu'ils soient fortement ou peu dilatés, les canaux alvéolaires présentent le même type structural.

Septa interkystiques : Souvent entre deux kystes il n'existe qu'une étroite couronne parenchymateuse où la structure pulmonaire n'est plus conservée.

A ces deux observations de DE KERVILY et LELIÈVRE et MORISSON-LACOMBE, nous pouvons rapprocher au point de vue étude anatomo-pathologique les observations rapportées par COUVELAIRE, KESSLER, HONDO, WOLMANN, GRAWITZ et PAPPENHEIMER. Les caractères anatomiques sont à peu près identiques aux deux observations précédentes.

Nous rappelons également la constatation anatomique faite par

SMITH sur un avorton suspect et qui présentait une dégénérescence kystique des deux poumons.

2° Dans une deuxième forme, le poumon peut ne pas avoir été atteint en totalité de cette dégénérescence kystique et présenter des lobes ou des parties de lobes, et peut même avoir un côté sensiblement normal. C'est justement le cas des enfants qui échappent à la mort immédiate et survivent pendant quelques jours parfois même des semaines et même des années.

Il est aisé de comprendre les variétés cliniques qui en résultent. Cependant, les crises de dyspnée avec cyanose et œdème accompagnées de tachycardie et même de convulsions, sont communes et le plus fréquemment constatées.

Il faut noter que dans certains cas on a assisté à la suite d'une quinte de toux, à un crachement d'une substance ressemblant à du mucus, visqueuse, fluide, transparente, de couleur jaune ambré : une sorte de « méconium bronchique » qui laisse place à des ectasies vides.

Pour certains auteurs et, en particulier, pour ANSPACH et WOLMANN, il en serait de même pour tous les kystes. C'est-à-dire qu'il s'agirait de kystes fluides, si l'on peut s'exprimer ainsi, avant qu'ils ne deviennent aériens. Les kystes fluides seraient facilement confondus avec les lésions d'atélectasie pulmonaire.

Les enfants à survie plus longue présenteront un jour des accidents, pour la plupart d'ordre infectieux, et c'est ainsi qu'à l'autopsie des enfants morts au cours d'une bronchopneumonie on a assisté à l'existence de kystes de nature congénitale.

L'infection par voie aérienne est souvent la cause de ces complications bronchopulmonaires qui emportent souvent le petit malade. Exemples :

1° Observation ALTMANN (*Résumée*)

Petite fille âgée de 2 ans et demi, meurt à la suite d'une bronchopneumonie.

Dans le lobe inférieur du poumon droit, kyste rempli d'air de dimensions $7 \times 5,5 \times 4,5$ cm. ; la moitié de sa surface supérieure était immédiatement sous la plèvre pariétale, le reste intimement associé avec le parenchyme pulmonaire. Il avait une paroi fine, lisse et linéaire, et divisée en deux parties semi-circulaires ; à sa partie supérieure, petite bronchiole de communication.

2° Observation BURGHARD (*Résumée*)

Enfant mort à l'âge de deux mois d'une bronchopneumonie. Cet enfant avait présenté des crises de dyspnée depuis l'âge de deux semaines. A l'autopsie, kyste distendu dans le parenchyme du poulmon gauche, lui-même étant emphysémateux. Le poulmon opposé était comprimé et le médiastin dévié à droite ; la cavité communiquait avec l'arbre bronchique au moyen d'une bronchiole. Sa paroi était fine et lisse. Pas d'examen microscopique.

3° D'autres fois, les kystes qui restent insoupçonnés se révèlent brusquement par des crises de dyspnée qui parfois peuvent donner le tableau d'une véritable suffocation. Le diagnostic qu'on pose le plus souvent est celui de « pneumothorax spontané ». La thoracentèse s'impose pour soulager le malade, mais les crises de dyspnée ne tardent pas à se reproduire et la mort par asphyxie en résulte. Exemples :

1° Observation MILLER (*Résumée*)

Il s'agissait d'un enfant âgé de cinq semaines porteur d'un large kyste aérien qui s'est révélé par des attaques de dyspnée de durée de 15-20^e secondes. Tout d'abord on a cru à un pneumothorax droit avec déplacement du médiastin et du cœur à gauche. Plusieurs thoracentèses ont été pratiquées et à chaque fois de l'air sous pression s'échappait amenant un soulagement respiratoire temporaire. Plus tard, une valve à soupape a été introduite dans la cavité kystique ; deux semaines plus tard le kyste retrouvait son volume primitif. La mort est survenue à l'âge de cinq mois dans l'asphyxie.

2° Observation PARMELÉE et APFELBACH (*Résumée*)

Enfant âgé de 17 mois et demi, mort au cours d'un épisode pulmonaire aigu.

Le diagnostic de pneumothorax a été posé tout au début et redressé ensuite par l'interprétation rigoureuse des clichés radiographiques, en faveur d'un kyste aérien volumineux du poulmon gauche (schéma N° 1), et dont nous exposons plus loin les particularités.



SCHÉMA N° 1

A l'autopsie : Le kyste très volumineux refoulant le cœur à droite de la ligne médiane, était développé aux dépens de la bronche supérieure gauche.

L'examen histologique a confirmé le diagnostic de bronchectasie.

Deux autres observations du même ordre ont été publiées par RIBADEAU, DUMAS et RAULT, dans *Paris-Médical* (5 novembre 1932) :

3° Observation RIBADEAU-DUMAS et RAULT

Enfant âgé de sept semaines se développant mal et atteint d'abcès multiples ; meurt quelques jours après son entrée à l'hôpital. Une radiographie des poumons montrait la présence d'une tache claire occupant les trois quarts de l'hémithorax gauche. Elle avait une forme ovoïde et présentait à sa partie inférieure un contour très net marqué par une double ligne sombre ; on pensa à un pneumothorax, d'autant plus qu'en ce point existait une sonorité exagérée, avec silence respiratoire.

A l'autopsie : On constate que l'hémithorax gauche est occupé dans sa moitié supérieure par une poche volumineuse à contenu gazeux, qui refoule en bas le poumon gauche resté sain, et à la partie inférieure, à droite, le cœur. Pas d'adhérences avec les parois ; les parois de la poche sont minces et lisses, sa cavité est sillonnée de saillies nombreuses rappelant les piliers du cœur.

A la coupe, foyers disséminés de bronchopneumonie au poumon droit et à la base du poumon gauche. La paroi de la poche est constituée par un tissu conjonctif colorable en rouge par le Van-Giesson et des cellules plates, sans revêtement épithélial cubique ou cylindrique. Le parenchyme avoisinant présente quelques aspects de pneumonie chronique : parois alvéolaires épaissies, tractus conjonctifs, atélectasie.

4° Observation RIBADEAU-DUMAS et RAULT

Petite fille âgée de quinze jours présentant des crises de dyspnée avec cyanose et tirage épigastrique. Cliniquement, quelques râles humides côté droit, tympanisme aux deux tiers inférieurs du poumon gauche. Le cri ne produit aucune vibration, silence respiratoire complet. L'impulsion précordiale est sentie sur la ligne médiane.

A la radiographie : Clarté anormale des deux tiers inférieurs du poumon gauche. En bas, la tache claire est limitée par un contour arrondi, concave en haut, le diaphragme est abaissé, le sinus n'est pas clair. Entre la tache claire et le diaphragme, ombre stratifiée et feuilletée ; on aperçoit quelques traits sombres traversant la tache claire.

L'enfant est mort au cours d'une crise de dyspnée.

A l'autopsie : L'air s'échappe en sifflant de la collection aérienne occupant dans le poumon la situation indiquée par la radiographie.

Le paroi du kyste est constituée par des lames d'un tissu d'aspect conjonctif ; elle est lisse avec cependant quelques travées saillantes. Mais l'examen révèle qu'à côté du grand kyste, existent d'autres kystes de moindre volume, du lobe inférieur. Le lobe supérieur, très réduit, est atelectasié. Le poumon droit, refoulé par le cœur et le médiastin déplacés, est également atelectasié.

L'examen histologique montre, d'une part, une formation aplasique, le grand kyste où la paroi ne présente aucun caractère de structure bronchique, l'épithélium n'étant pas visible, et, d'autre part, au niveau des petits kystes, un processus hyperplasique, avec, dans les cavités, des prolongements et travées, constitués par un axe vasculaire avec fibres musculaires et un épithélium cylindrique élevé. Par places, on voit une bronche sus-infundibulaire, largement dilatée, réduite à un petit épithélium cubique, s'ouvrir dans une cavité bordée d'alvéoles anormalement développées.

5° Observation. Professeur R. DEBRÉ, M. MIGNON et M^{me} O. DOLFFUS
(Résumée)

Kyste gazeux du poumon chez un nourrisson présentant une communication interventriculaire et chez qui on avait posé tout d'abord le diagnostic d'un pneumothorax spontané. L'erreur de diagnostic fut redressée grâce à certains signes radiologiques que nous étudierons plus loin, et grâce à la persistance d'une cuti-réaction négative à la tuberculine faite à plusieurs reprises.

6° Observation E. BERNARD, TRIBOULET, THOREL et M^{lle} MATHIEU
(Résumée)

Fillette âgée de 12 ans, chez qui un examen systématique de prophylaxie fit découvrir dans le poumon droit une volumineuse poche gazeuse occupant les deux tiers supérieurs de l'hémithorax. Cette vaste poche d'air aurait pu imposer l'idée d'un pneumothorax spontané. Mais l'absence d'un début bruyant, une latence parfaite, l'inexistence de tuberculose (en particulier cuti-réactions négatives), et grâce à certains signes radiologiques dont nous faisons l'analyse plus loin, le diagnostic de kystes gazeux du poumon a été posé.

Détail intéressant, cette maladie a été opérée à l'âge de 4 ans pour un kyste dermoïde de la région cervicale.

En résumé, chez l'enfant on constate *trois ordres de manifestations cliniques*, ou bien l'enfant meurt tout de suite après l'accouchement après quelques tentatives de respiration, ou dans les premières heures qui suivent l'accouchement, ou bien il peut survivre mais il présentera dans un laps de temps plus ou moins long des accidents d'ordre infectieux et la mort par bronchopneumonie marque la fin de cette affection. Dans une dernière éventualité l'existence de ces kystes reste insoupçonnée cliniquement, pour se révéler un jour brusquement par des accidents aigus qui consistent en des attaques de dyspnée avec cyanose pouvant aller jusqu'à la suffocation et provoquer la mort par asphyxie.

La cause de ces derniers troubles est due soit à la distention brusque et exagérée d'un kyste jusqu'alors latent, soit à la rupture et la fusion de plusieurs petits kystes en une seule poche.

On devine facilement donc que ces kystes, en dehors des complications infectieuses ou mécaniques, peuvent rester latents jusqu'à un âge très avancé sans avoir jamais occasionné le moindre trouble, et parfois même ils ne sont diagnostiqués qu'à l'occasion d'un examen radiographique des poumons fait dans un but de prophylaxie. Les deux observations personnelles (Za..., J..., et D... R...) que nous rapportons dans la deuxième partie de cette étude sont des plus affirmatives à ce point de vue.

Nous venons de voir l'*histoire clinique* de ces kystes et nous avons constaté qu'elle est surtout dominée par deux ordres de phénomènes :

- Infectieux ;
- Mécaniques.

Nous allons passer à l'étude *radiologique* et *anatomopathologique* de la question.

Elles ont l'avantage sur la première de ne pas présenter la même uniformité clinique, mais pour la simplicité de l'étude de cette affection nous serons obligés de n'en considérer que deux formes :

- 1° *La dégénérescence kystique, type maladie kystique du poumon;*
- 2° *Les kystes géants ou « ballons kystes ».*

Les formes intermédiaires seront traitées avec les formes spéciales de l'adulte qui nous occuperont plus spécialement dans notre étude.

DÉGÉNÉRESCENCE KYSTIQUE TYPE MALADIE KYSTIQUE DU POUMON ARGUMENTS RADIOLOGIQUES

Dans l'étendue de cette partie de la question nous emprunterons des renseignements à l'étude radiologique des kystes aériens chez l'adulte, de sorte que ce chapitre, en dehors de quelques particularités que nous rencontrerons dans les variétés clinique de l'adulte, doit être considéré comme valable pour les deux étapes de l'affection ; il en sera d'ailleurs de même pour l'étude anatomo-pathologique de la question.

La dégénérescence kystique, type maladie kystique du poumon, dont la première observation fut rapportée par STOECK (1897) et qui constitue la forme la plus fréquente de cette affection (schémas 2 et 3), offre des images radiologiques assez spéciales, bien qu'il n'en soit pas toujours ainsi, qui permettent de faire le diagnostic très souvent par un simple examen radiographique.

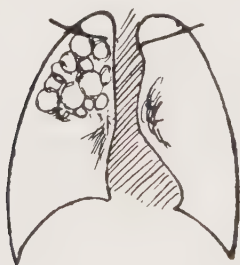


SCHÉMA N° 2



SCHÉMA N° 3

Il est indispensable pour le diagnostic de ces images que le cliché radiographique soit d'une netteté parfaite, car il est fréquent que les images ne soient pas visibles sur deux radiographies différentes faites avec pénétration de rayonnement différent, à peu d'intervalle de temps.

Nous ne saurions trop insister sur la valeur de la *radiographie de profil* dans l'interprétation de ces images qui doit être considérée comme le deuxième temps du radiologue dès qu'on soupçonne la moindre image à la radiographie de face. Très souvent la radiographie prise en position transverse, elle seule, permettra de faire le diagnostic (Voir obs. M^{me} B... A...). Par ailleurs, elle permet de nous renseigner sur l'étendue topographique des lésions, et surtout

sur le siège de localisation exacte dans le cas où on aurait à intervenir.

Les examens spéciaux seront employés pour les diagnostics plus délicats et quand les symptômes cliniques nous orienteront vers une affection bronchique. C'est ainsi que l'*exploration lipiodolée* sera nécessaire dans la majorité des cas, non seulement dans un but diagnostique mais aussi pour l'établissement de l'existence d'une communication de ces cavités kystiques avec les bronches.

La stéréoradiographie n'est pas encore d'usage pratique ; on ne peut exiger ce procédé coûteux d'exploration radiologique qui néanmoins permet dans certains cas d'établir le trajet des bronches en communication avec les cavités kystiques et la position exacte des kystes par rapport les uns aux autres.

La bronchoscopie sera d'usage plus courant et d'une application pratique plus rationnelle.

Dans cette forme de dégénérescence kystique, tout un poumon, ou un lobe, ou une partie d'un seul lobe pulmonaire — le plus souvent à la base et avec peut-être un peu plus de fréquence à gauche qu'à droite — est transformé en une sorte d'éponge constituée par un amas de petites cavités régulières pour la plupart arrondies, géométriques, disposées en groupe, accolées les unes aux autres et très distinctes dans leurs contours ; elles affectent la disposition d'un « nid d'abeilles », une « grappe de raisin » ou un « amas de petites bulles de savon ». Dans certains cas cette disposition sera mieux appréciée à la radiographie de profil, sur l'importance de laquelle nous n'avons pas à revenir.

L'*injection intra-trachéale de lipiodol* nous donnera des renseignements plus précis sur la forme de ces cavités. En effet, tantôt le lipiodol pénètre à l'intérieur de ces kystes et les comble, donnant des images très caractéristiques (voir obs. M. D... R.), tantôt le lipiodol ne pénètre que partiellement et on devine les contours par l'imprégnation des parois de ces kystes (voir obs. M. M... G.) ; enfin dans une troisième éventualité, la partie kystique du poumon semble imperméable au lipiodol (voir obs. M^{me} B... A.). Nous ne saurions trop nous mettre en garde contre les erreurs d'interprétation qui peuvent résulter de ce fait, car la *non imprégnation par le lipiodol ne veut pas dire obstruction définitive de ces kystes pas plus qu'elle ne montre leur indépendance de l'arbre bronchique*. Il est fréquent de constater la communication bronchique de la région kystique et son imprégnation par le lipiodol d'une manière

intermittente ; ceci est fréquent surtout dans les kystes infectés sur lesquels nous reviendrons plus tard. De ce fait il résulte que chaque fois que l'exploration par le lipiodol sera possible il ne faudra pas manquer de le faire, car même dans les cas où la zone kystique serait imperméable cette exploration ne serait pas chose vaine parce que le lipiodol, en imprégnant les bronchioles du parenchyme pulmonaire environnant, ferait saillir en négative la constitution kystique du poumon et aiderait considérablement le diagnostic. Par ailleurs, du fait de ses qualités désinfectantes antiseptiques aucune contre-indication ne peut lui être objectée.

La *bronchoscopie* est un procédé d'exploration qui sera souvent utilisé pour l'étude clinique de cette affection. Elle permet dans certains cas la constatation de visu des lésions ; le plus souvent c'est un rétrécissement des bronches qu'on trouve et qui rend difficile la pénétration du bronchoscope au delà ; enfin dans d'autres cas elle aura non seulement le but d'une exploration bronchique mais aussi un but thérapeutique en procédant à une bronchoaspiration et l'évacuation des épanchements intrakystiques.

Il est intéressant de relater que parfois au cours d'une bronchoscopie on découvre des déformations bronchiques tributaires de la maladie et très en rapport avec elle. Un exemple très instructif à ce point de vue nous est donné par ELOESSER dans l'observation d'un jeune homme de 20 ans et chez qui il a établi l'existence d'une fistule broncho-bronchique grâce à l'exploration lipiodolée par cathétérisme bronchoscopique.

Cliniquement : Suivant l'étendue et la localisation de cette dénégréscence kystique du poumon on trouvera de nombreux bruits adventices, râles humides et bulleux, parfois même un gargouillement faisant penser de prime abord à un syndrome cavitare. Nous rappelons à cette occasion l'observation personnelle de Za... J... qui est analysée dans l'étude clinique de la même forme chez l'adulte. Ce jeune homme de 17 ans a été considéré comme tuberculeux pendant plus de deux ans à cause des signes cliniques très nombreux qu'on lui a trouvés lors d'une première visite faite dans un but de prophylaxie. Le dit jeune homme, comme nous le verrons plus loin, a fait un long séjour dans un sanatorium et c'est à son retour, et après un nouvel examen radiographique, que nous avons pu faire le diagnostic de maladie kystique.

Il faut dire de suite que les signes stéthacoustiques varient selon que les kystes sont infectés ou non, en communication avec les bronches ou fermés ; ils peuvent même être nuls.

« KYSTES GEANTS » OU « BALLONS-KYSTES » ARGUMENTS RADIOLOGIQUES

Cliniquement : Les malades se présentent avec des signes d'une dyspnée qui devient parfois paroxystique entraînant un état d'asphyxie grave, nécessitant la thoracentèse et l'évacuation d'air. Les signes stéthacoustiques sont ceux d'un pneumothorax : ampliation de la cage thoracique, tympanisme, abolition des vibrations et de la respiration. Le diagnostic posé habituellement est celui de pneumothorax spontané.

Le diagnostic de kystes est basé sur l'examen radiologique, mais nous verrons par l'énumération des différents signes qu'il est des plus délicats à faire. C'est plus par certains caractères dans l'évolution de cette image de pseudo pneumothorax que par son aspect radiologique que l'on fera le diagnostic de kyste.

Les dimensions de la poche sont très variables. Tantôt il s'agit d'une poche occupant une partie de l'hémithorax, tantôt tout l'hémithorax. Exemple, l'observation de PARMELÉE et APFELBACH citée plus haut (Schéma n° 1).

Il n'est pas rare de voir cette poche refouler le médiastin et le cœur et s'étendre vers le côté opposé, abaisser le diaphragme et le foie si le kyste siège à droite.

Quelle que soit la grandeur du kyste, quel que soit son siège, il y a des signes qu'il faudra rechercher et interpréter avec la plus grande minutie pour identifier la nature kystique de cette poche à forme de pneumothorax.

Et effet, les signes qui sont communs aux deux affections induisent très facilement en erreur et comme, vu les signes fonctionnels et stéthacoustiques que le malade présente, on est influencé par l'idée du pneumothorax, il faut faire preuve d'une grande perspicacité clinique pour faire le diagnostic.

Nous allons passer en revue les différents signes dans un ordre déterminé pour faciliter le diagnostic radiologique. Nous les divisons en trois groupes :

- 1° *Les signes communs aux kystes géants et au pneumothorax ;*
- 2° *Les signes en faveur des kystes ou signes de probabilité ;*
- 3° *Les signes propres aux kystes.*

I. Signes communs aux kystes géants et au pneumothorax

Ce sont :

— l'ampliation de la cage thoracique, l'écartement des espaces intercostaux ;

— l'hyperclarté de la poche ;

— le déplacement des organes intra-thoraciques ;

— l'accélération du cœur.

Ces signes ne serviront qu'à établir l'existence d'une poche gazeuse responsable des troubles fonctionnels pour lesquels le malade vient consulter. Ce sont en somme les signes qu'on trouve habituellement dans le pneumothorax spontané et qui nous conduiraient à un faux diagnostic. C'est cette erreur qu'il faudra éviter en dépitant les signes suivants.

II. Signes en faveur des kystes ou signes de probabilité

La forme de la poche : Si l'on recherche ses limites, on voit qu'elle est dans la plupart des cas sphérique ou ovale ; ses contours, bien que cela ne soit pas de règle, sont nets, réguliers, bien dessinés, parfois même dédoublés. Si le kyste n'est pas énorme, la tache hyperclaire peut être incluse dans le parenchyme pulmonaire, comme « un œuf dans son coquetier ».

La constatation de ces signes permet de suspecter fortement l'existence d'un kyste aérien.

III. Signes propres aux kystes aériens

Nous venons de voir les signes communs au pneumothorax et aux kystes géants, puis les signes en faveur de ces derniers. Il nous reste trois autres signes que nous considérons volontiers comme signes proprement caractéristiques des kystes, ce sont :

1° *L'absence de moignon pulmonaire rétracté au hile.* — Dans le pneumothorax, le moignon pulmonaire se trouve rétracté du côté de la colonne vertébrale, plus dense qu'habituellement du fait de son collapsus, mais il est toujours facile à trouver ; l'absence du moignon pulmonaire est un signe d'une valeur indiscutable pour le diagnostic en faveur d'un kyste.

2° *L'existence de l'image spéciale du parenchyme pulmonaire dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique à l'absence de moignon*

pulmonaire rétracté au hile, est un gros appoint pour le diagnostic radiologique de la nature kystique de cette poche gazeuse.

3° *C'est l'évolution ultérieure de cette poche au point de vue radiologique.* — La chronicité anormale, la persistance inhabituelle de cette poche gazeuse, de ce pneumothorax spontané, permettra de faire tardivement le diagnostic dans les cas difficiles à diagnostiquer d'emblée ou dans le cas d'une interprétation erronée en faveur d'un pneumothorax.

A ces signes purement radiologiques ajoutons en un autre *d'ordre biologique*. En effet, comme il s'agit d'enfants, une cuti-réaction ou une intra-dermoréaction à la tuberculine négative est un appoint sérieux dans les cas douteux.

En résumé : Le diagnostic radiologique se basera plus sur la forme des limites de cette poche que sur son aspect radiologique en général, sur l'absence de moignon pulmonaire rétracté au hile, sur la présence possible de parenchyme pulmonaire sain, tout au moins apparemment, dans le sinus costo-diaphragmatique. Mais le signe qui permettra d'affirmer le diagnostic, et même d'une manière rétrospective, c'est la persistance inhabituelle de cette poche gazeuse.

* L'exploration radiologique par le lipiodol ne donnera guère de renseignements dans cette forme ; ceci est d'autant plus facile à concevoir que le mécanisme de formation de cette poche gazeuse par une expansion brusque et demesurée d'un kyste préexistant ou la rupture et la fusion de plusieurs petits kystes en une seule poche, est en contradiction avec l'hypothèse de la possibilité de pénétration du lipiodol à l'intérieur de ces kystes.

ARGUMENTS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Personnellement nous n'avons pas eu l'occasion de faire des vérifications autopsiques. C'est pour cela qu'en ce qui concerne l'exposé anatomo-pathologique de cette question, nous nous inspirons de la brillante étude anatomo-pathologique faite par le Professeur agrégé Jean HUTINEL, dans sa thèse de 1932, à propos de dilatations des bronches. Nous y ajouterons les conceptions d'autres auteurs et nous essayerons de faire succinctement une étude d'ensemble pour le côté anatomo-pathologique de cette question.

I. Dans la dégénérescence kystique type maladie kystique du poumon

A) *Forme hyperplasique.* — Examen macroscopique Le poumon est souvent hypertrophié, parsemé en certains points de nodules blanchâtres de dimensions d'un pois, en d'autres points de cavités ayant un volume variable de forme arrondie souvent allongée, donnant un aspect spongieux et rappelant sur la coupe « une tranche de pain ». Dans l'intérieur de ces dilatations se trouve un liquide séreux, transparent, de teinte jaune ambré, sans une bulle d'air.

Examen microscopique : Les cavités kystiques sont bordées par une muqueuse festonnée, plissée, dessinant de fines saillies sur toute la surface du kyste ; elle peut s'invaginer sous forme de cryptes, pour donner naissance à des conduits qui se ramifient dans le parenchyme environnant et aboutissant aux bronchioles terminales et aux canaux alvéolaires.

Cette muqueuse des kystes présente la structure normale de la muqueuse des petites bronches. Ses cellules de revêtement sont disposées sur une seule couche et munies de cils vibratils.

Dans les cryptes, l'épithélium garde ses caractères structuraux ; toutefois au fur et à mesure de leur pénétration dans le parenchyme pulmonaire, les conduits branchés sur la paroi kystique présentent un épithélium qui subit un abaissement progressif et de cylindrique devient cubique ; les cils disparaissent totalement lorsque les cellules deviennent cubiques en plein lobule.

En somme, le poumon est constitué presque entièrement par du tissu bronchique dont la muqueuse a proliféré, formant des replis à l'intérieur des cavités kystiques et envoyant dans le parenchyme environnant des bourgeons, véritables néoformations adénomateuses qui se groupent en acini avec cellules muqueuses. Le chorion n'est pas hypertrophié ; il contient des vaisseaux abondants, des fibres élastiques et musculaires, pas de cartilage. Et surtout il n'est le siège d'aucune réaction inflammatoire. Quant au parenchyme pulmonaire, il est très réduit et composé d'alvéoles normaux le plus souvent dans lesquels on trouve parfois quelques cellules muqueuses.

B) *Forme hypoplasique*. — Moins importante que la précédente, elle porte surtout sur le tissu élastique. Ce tissu ne soutenant plus la bronche, elle peut s'évaginer. Cet élargissement des petites bronches détermine une atélectasie des alvéoles ; on se trouve donc en face d'une bronchectasie avec lésions interstitielles et destruction de l'armature bronchique (Prof. R. DEBRÉ).

II. *Dégénérescence kystique du poumon. Type kystes géants*

Examen macroscopique : Il s'agit de grands kystes aériens dont la paroi est constituée par des alvéoles tassés et par la plèvre. La surface est lisse et tourmentée, donnant une image comparable à l'enchevêtrement des piliers dans un ventricule. La continuité avec les bronches est souvent difficile à établir.

Histologiquement : La paroi est constituée par des alvéoles atélectasiés et par du tissu conjonctif ; les éléments cellulaires sont représentés par des cellules plates et allongées. Il est parfois très difficile d'indiquer la nature bronchique ou alvéolaire de ces cavités. Cependant, on peut parfois y reconnaître des cellules de revêtement desquamées. Il faudra rechercher la bronchiole de communication en pratiquant des coupes multiples, et c'est alors qu'on pourra se rendre compte de la transformation progressive du revêtement épithélial bronchique en épithélium alvéolaire, au fur et à mesure qu'on s'approche du kyste tributaire de la bronche.

En somme, trois ordres de processus entrent dans l'origine de ces formations kystiques du poumon :

1° *Dans une première forme*, qui constitue la grande majorité des cas, nous assistons à une prolifération excessive de la muqueuse

bronchique, une sorte de néoformation adénomateuse qui est à l'origine de la formation de ces kystes. Comme le dit Jean HUTINEL : « Il semble que l'organisme fasse des bronches là où il devrait avoir des alvéoles ».

2° *Dans une deuxième forme*, moins importante, il y a une sorte d'hypoplasie, les lésions portant surtout sur le tissu interstitiel et alvéolaire atteints d'une sorte d'atrophie avec élargissement compensateur des bronches et ateleciasie congénitale. Si cette atrophie est poussée au maximum, une véritable aplasie en résulte.

3° *Dans une troisième forme*, qui constitue un très faible pourcentage, il y a une formation lymphangiomateuse. D'autres peuvent dériver du médiastin même. Ce sont des petits îlots ectopiques qui dérivent de l'intestin primitif et ont une ressemblance avec la muqueuse œsophagienne ou gastrique (ANSPACH et WOLMANN).

Abstraction faite de cette dernière forme et si l'on envisage le développement simultané du parenchyme pulmonaire et du système bronchique, le terme de « dysplasie » peut seul faire comprendre la disproportion qui existe entre ces deux systèmes. Comme le dit à juste titre J. HUTINEL, « il y a non dystrophie mais dysplasie bronchique ».

Dans certains cas il serait plus exact d'employer le terme de dysplasie pulmonaire, dans le sens très large du terme, pour expliquer les malformations vasculaires et tissulaires associées aux malformations bronchiques qu'on constate à l'autopsie des malades atteints de kystes (Voir observations du Prof. SERGENT).

ETUDE CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE DES KYSTES AÉRIENS DE L'ADULTE

Dans la première partie de notre étude, nous avons fait l'exposé des formes qu'on rencontre habituellement chez l'enfant ; nous avons insisté en particulier sur deux d'entre-elles :

- a) la dégénérescence kystique, type maladie kystique ;
- b) les kystes géants ou ballons kystes.

Mais ceci n'a rien d'absolu et des formes intermédiaires sont possibles à rencontrer à cet âge. Exemple l'observation de M. le Professeur E. SERGENT que nous exposons avec les formes suppurées et abcédées de l'adulte, pour la commodité de l'étude et de la classification de ces kystes.

Si nous avons passés sous silence les kystes de volume moyen chez l'enfant, c'est justement parce qu'ils sont beaucoup plus fréquents et beaucoup plus nets chez l'adulte.

La suite de notre travail est consacrée à l'étude des kystes aériens de l'adulte, dont la grande majorité est constituée par des kystes de volume moyen. Néanmoins, comme chez l'enfant — bien que plus rarement — nous rencontrerons aussi chez l'adulte des kystes de volume très réduit et d'autres de dimensions considérables.

Nous venons de voir les problèmes qui se posent à propos du diagnostic de ces kystes, suivant qu'il s'agit de kystes géants ou de kystes de volume très réduit. Dans les kystes de moyen volume, forme habituelle de l'adulte, les difficultés diagnostiques seront encore plus grandes à surmonter. Tout est dépendant de l'état de ces kystes au moment de l'examen. En effet, si un certain nombre d'entre eux restent absolument latents, d'autres s'infectent et donnent des signes auscultatoires très nets ; d'autres se présentent avec tout un cortège de signes simulant soit un abcès du poulmon,

soit une pleurésie enkystée, un pyopneumothorax. Enfin, dans un certain nombre de cas, des hémoptysies s'intriguent dans leur symptomatologie et rendent le diagnostic clinique des plus malaisé.

C'est pour mieux connaître cliniquement ces malformations kystiques isolées, et pouvoir nous mettre à l'abri de toutes ces erreurs possibles, que nous essaierons, observations en mains, de donner une idée des différents aspects qu'elles peuvent revêtir et les signes qui nous permettent de les différencier des autres affections.

FORMES CLINIQUES ET RADIOLOGIQUES DES KYSTES AÉRIENS DU POU MON DE MOYEN VOLUME

1° KYSTES AÉRIENS LATENTS

Nous entendons par kystes aériens latents, des kystes rencontrés chez des malades qui ne présentent absolument aucun signe qui puisse nous orienter dans un sens ou dans un autre pour la recherche d'une affection de l'appareil respiratoire. Ce sont des malades qui consultent pour un motif quelconque, très souvent dans un but prophylactique, et après un examen systématique on découvre à la radiographie l'existence de kystes aériens.

Comme il s'agit de kystes non infectés, ils se présentent dans toute leur netteté, mais il faudra connaître parfaitement leurs caractères pour pouvoir soupçonner leur existence.

La forme annulaire de ces images, parfaitement géométriques et régulières, leurs bords linéaires mais très distincts sur un bon cliché, la disposition de ces images en groupe et leur voisinage avec des arborisations bronchiques forment un ensemble d'éléments bien souvent suffisants pour en faire le diagnostic. Il pourra d'ailleurs être vérifié par une exploration lipiodolée de l'arbre bronchique. En effet, l'infection étant absente, la communication de ces kystes avec les bronches et l'imprégnation de ces dernières par le lipiodol sera facile à établir ; en plus, il nous renseignera sur nombre de kystes dont l'existence n'est pas soupçonnée sur les clichés simples, tout au moins sur les clichés pris sous la même incidence. L'observation suivante est suffisamment éloquente à tous ces points de vues.



FIG. 1.

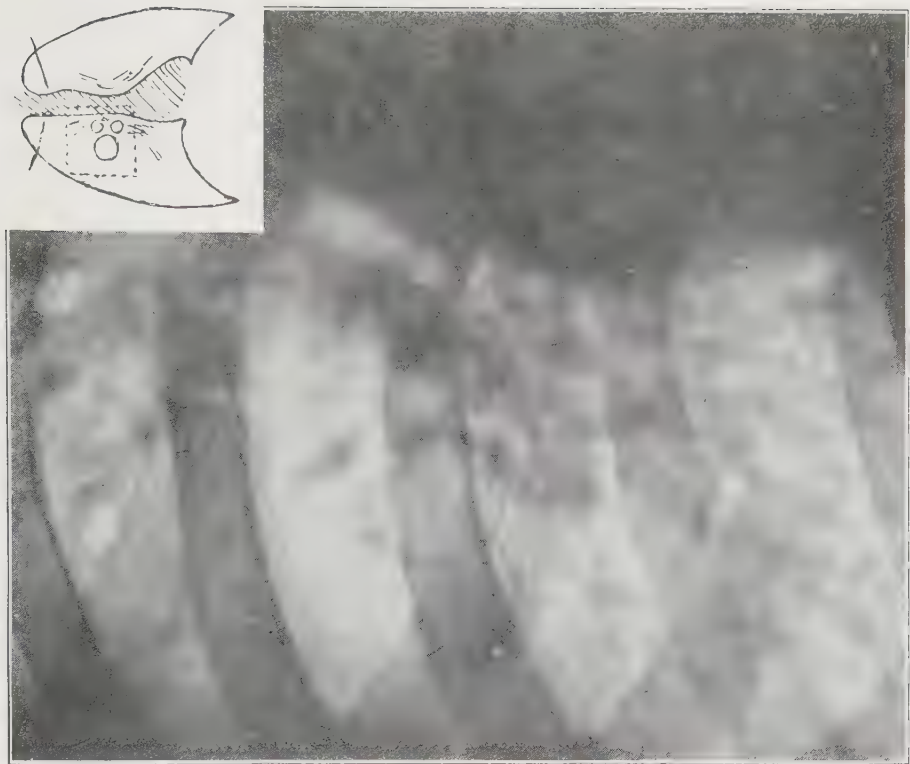


FIG. 2



FIG. 3.

Planche II. — Kyste aérien, M^r D. R. De face. Après lipiodol.



FIG. 4.

Planche II. — Kyste aérien, M^r D. R. De profil. Après lipiodol.

Observation

D... R., âgé de 24 ans, consulte au centre de triage de l'Hôpital Tenon, le 14 avril 1934, pour être renseigné sur son état pulmonaire.

Pas d'antécédents morbides directs ou collatéraux, sauf une bronchite sans importance à l'âge de 6 ans.

De temps en temps il se plaint de douleurs thoraciques vagues avec toux et expectoration. Depuis huit jours environ se sent plus fatigué que d'habitude ; il expectore une quinzaine de crachats dans la journée.

L'examen ne révèle aucun signe de lésions en foyer, ni de condensation, ni de cavité. On entend seulement quelques sibilances diffuses dans les hémithorax qui semblent bien relever d'une trachéo-bronchite banale.

Rien ne permet de retenir l'idée de tuberculose, l'état général est bon : son poids est de 52 kg. 500 pour un homme de taille moyenne. Ses crachats ne contiennent pas de bacilles de Koch.

Chez cet homme qui avait toutes les apparences d'un homme bien portant, ni son histoire, ni les signes cliniques sans importance ne permettaient de soupçonner l'existence d'une affection kystique. Et pourtant la radiographie révèle des images très curieuses sur lesquelles il convient de s'étendre.

Les hémithorax sont parfaitement transparents, ne présentent aucune zone de sclérose, de rétraction. Mais dans la région moyenne et juxtahilaire droite on aperçoit des images annulaires très nettes, très régulières. On en distingue exactement cinq, les unes de la grosseur d'une cerise, d'autres de volume d'un grain de raisin, d'autres encore plus petites. Elles sont limitées par un anneau très fin, discret et parfaitement circulaire, sauf une petite image qui est plutôt ovale. Elles se distinguent très bien, sans lipiodol, sur les radiographies prises de face. D'emblée elles évoquent l'idée de bulles ou de kystes gazeux, aériens (Planche I, fig. 1 et 2).

L'injection lipiodolée les remplit très nettement et laisse dans chacune d'entre elles un niveau de liquide opaque tout à fait caractéristique. Bien que les radiographies n'aient pas été prises en position horizontale, ce qui aurait permis de les opacifier en totalité, le lipiodol a suffisamment imprégné leur contour en position verticale pour que ceux-ci apparaissent également bien dessinés (Planche I, fig. 3 et 4).

Elles sont toutes groupées à peu près sur un plan horizontal, de telle sorte que leurs images empiètent les unes sur les autres, mais se dissocient par changement de position.

Le lipiodol a permis d'apercevoir quelques images circulaires qui n'étaient pas apparues sans son aide, toujours avec les mêmes caractères.

L'image de profil permet de situer ces images kystiques dans la région postérieure, d'une part ; elles appartiennent, d'autre part, à la partie supérieure du lobe inférieur, appendues à des bronches qui se distinguent fort bien.

2° KYSTES NON SUPPURÉS MAIS INFECTÉS

Dans cette forme entrent les malades qui ne présentent fonctionnellement que peu de signes, si ce n'est une légère expectoration parfois muco-purulente qui coïncide avec un simple rhume et surtout avec les changements de saisons ; par contre, cliniquement, on découvre l'existence d'un foyer de bruits humides très localisé, immuable et siégeant toujours au même endroit, de telle sorte qu'on s'étonne de la disproportion des signes auscultatoires et de l'état fonctionnel général du malade qui peut être à peine subfrébile et même apyrétique. Ce sont des formes radiologiquement plus faciles à diagnostiquer, quand on est averti.

En effet, au siège même du foyer, on constatera l'existence des images spéciales géométriques de forme arrondie, cyclique, ovalaire, à bords distincts et finement dessinés, lénéaires, groupées en bande ressemblant aux « rayons de miel », à une « grappe » ou un « amas de bulles de savon ».

En présence de ces signes radiologiques avec l'existence d'un foyer bruyant humide, et avec peu de signes fonctionnels et généraux, le diagnostic de kystes infectés s'impose.

L'injection intratrachéale de lipiodol, qui connaît les mêmes indications que dans la forme précédente, sera pratiquée chaque fois qu'il sera possible de le faire, mais il ne faut pas avoir la prétention d'opacifier la région intéressée comme il est presque de règle pour la forme précédente ; car l'infection de ces kystes est souvent responsable de l'obstruction des voies de communication des kystes avec l'arbre bronchique. C'est pour cela qu'il ne faudra pas se précipiter de conclure à l'obstruction définitive avec une seule tentative.

Ici comme pour la forme précédente, l'existence d'une cuti-réaction à la tuberculine négative, bien que cela soit beaucoup plus rare que chez l'enfant, sera un appoint de plus en faveur du diagnostic.

Observation

Z... J., jeune homme âgé de 17 ans, consulte en mars 1933 dans un but prophylactique.

Cliniquement, il présente un foyer très net de râles humides à la base du poumon gauche, et de sibilances disséminées aux deux poumons.

Il tousse et expectore quelques crachats dans la journée

Il n'a pas de température.

Il n'a pas de bacilles de Koch à l'examen microscopique des crachats.

Dans ses antécédents, une pneumonie à l'âge de 6 ans.

Dans ses antécédents familiaux, frère tuberculeux soigné par pneumothorax artificiel ayant vécu en contact avec le malade.

Une radiographie montre une accentuation très accusée de la trame pulmonaire à la base gauche.

Le malade reste en observation et consulte de temps à autre, et chaque fois on retrouve les mêmes signes cliniques.

En juillet 1933, vu les antécédents familiaux du malade et la persistance de ce foyer de bruits humides, et malgré l'absence des bacilles dans les crachats, il est envoyé au sanatorium de Saint-Martin-du-Tertre.

A son retour du sanatorium, en mars 1934, le foyer persistait à être très bruyant et en dehors des râles humides on entendait un véritable gargouillement. A nouveau les examens bacilloscopiques des crachats se montraient négatifs. De nouvelles radiographies furent faites et nous montrèrent — ce qui n'était pas le cas dans la première — l'existence de petites images arrondies, régulières, groupées en bande, occupant le lobe inférieur du poumon gauche, quelques-unes se projetant dans l'ombre cardiaque, très nettes dans leurs contours. Elles affectent dans leur ensemble la forme d'un « nid d'abeilles » (Planche XIII, fig. 39).

Le diagnostic de maladie kystique s'impose ; le malade refuse le lipiodol.

Depuis, il vient nous consulter de temps en temps pour des petites poussées fébriles avec expectoration qui devient abondante et légèrement fétide. Ces poussées coïncident avec de petits rhumes et les changements de saisons.

Cette observation est intéressante et instructive à double point de vue :

a) Pour la difficulté de poser le diagnostic sur une seule radiographie, et la nécessité d'une mise au point tant pour la pénétration du rayonnement que pour l'incidence des rayons X sur la région intéressée, — sinon on risque de passer à côté de ces images caractéristiques ;

b) Pour la facilité avec laquelle on peut s'égarer dans le diagnostic, étant donné l'importance des signes cliniques que peuvent présenter ces malades et la coïncidence possible avec un contact douteux.

3° KYSTES SUPPURÉS OU ABCÉDÉS INTRIGUÉS D'HÉMOPTYSIES

C'est la forme précédente mais plus avancée, de sorte que l'on n'a plus le droit de parler d'infection mais de suppuration ou d'abcès pulmonaire.

Cette confusion n'est pas seulement symptomatique mais également clinique et radiologique, et cela explique les raisons pour lesquelles très souvent le diagnostic n'est fait qu'après l'intervention chirurgicale et même par l'étude anatomopathologique de la pièce opératoire.

Les hémoptysies sont fréquentes dans ces formes de kystes et parfois elles dominent le tableau clinique. Il est fréquent de voir des hémoptysies isolées de sang rouge précéder la période de suppuration ; cela traduit très vraisemblablement un état inflammatoire intermittent de la cavité kystique qui n'a pas encore abouti à la suppuration ; quant aux hémoptysies qui persistent une fois le kyste suppuré, l'existence de malformations vasculaires à l'intérieur de ces kystes explique leur fréquence relative.

Il est facile de comprendre qu'à la suite d'infections répétées s'installe un véritable état de suppuration ; et quand on assiste à l'évolution de ces kystes on se rend compte de progrès vers le pire que font ces malades et de la tendance à l'infection chronique, par la modification de l'expectoration qui devient alors plus abondante, plus épaisse et surtout fétide. Parfois, le malade se décharge du contenu de ses kystes d'une manière intermittente en véritables pseudo-vomiques comme dans les abcès pulmonaires.

Radiologiquement, on se trouve devant des images hydroaériques semblables, ou presque, à celles qu'on constate au cours des abcès pulmonaires.

D'autres fois l'aspect caractéristique et la forme de cette poche sont moins typiques. C'est alors que la confusion avec une pleurésie enkystée, un pyopneumothorax, devient possible. Exemple, les observations publiées par ELOESSER-SAUERBRUCK-E. SERGENT et ses collaborateurs.

Très souvent rien ne permet d'éviter la confusion et seule l'étude

anatomopathologique des parois de cette poche permet de redresser el diagnostic d'abcès en faveur d'un kyste.

Dans le but d'étudier toutes ces éventualités nous rapportons des observations personnelles et des observations très suggestives publiées par le Professeur E. SERGENT et ses collaborateurs.

1^{re} Observation

M^{me} B... A., âgée de 40 ans, dactylographe.

Pour la première fois en septembre 1934 présente des petites hémoptysies peu abondantes (crachats nettement rouges), mais caractéristiques. Son médecin consultant lui ordonne le repos au lit et l'absorption de boissons glacées. Trois semaines plus tard, une radiographie est faite et on s'étonne de ne constater aucune lésion de nature tuberculeuse ; par ailleurs, l'examen bacilloscopique des crachats se montre négatif.

Le radiologiste ayant pensé à l'existence d'abcès pulmonaires récidivants en raison des images semi-circulaires avec un niveau liquide, existantes dans la région moyenne et supérieure de l'hémithorax gauche, superposées les unes aux autres. On appelle en consultation notre Maître, le Docteur P. PRUVOST, qui demande la mise en observation de la malade et la prise d'une radiographie de profil.

Le 7 novembre 1934, M^{me} B... A., ayant un très bon état général, présente des poussées fébriles légères, intermittentes, ne dépassant pas 37°4, 37°6.

Par l'interrogatoire, on apprend que la malade, depuis 1918, crache quelques crachats épais, sans odeur, mais parfois son expectoration devient plus épaisse, plus abondante ; ces poussées coïncident avec un refroidissement, un simple rhume, les changements de saisons. Elle nous dit que la position horizontale de la nuit favorise son expectoration qui est presque uniquement matinale.

Ces derniers temps, son expectoration devient intermittente, quelques jours, parfois quelques semaines, absolument nulle. Survient alors une toux opiniâtre suivie de rejet de pus assez abondant (un demi-verre) comme s'il s'agissait d'une pseudo-vomique, et tout se calme à nouveau pendant un certain temps. Ces incidents, ainsi que les petites hémoptysies, sont de date relativement récente, comme si la suppuration était venue se greffer sur un état antérieur bien plus discret, étiqueté, suivant les moments, bronchite ou congestion.

Dans ses antécédents personnels : une bronchite sans gravité à l'âge

de 6 ans. Rougeole sans complications broncho-pulmonaires à 8 ans. Grippe en 1915.

Dans ses antécédents collatéraux, rien d'important à signaler : parents bien portants, mari bien portant. Elle n'a pas d'enfant, pas de fausse-couche.

Cliniquement, on note l'existence d'un foyer de râles humides à la partie moyenne et antérieure de l'hémithorax gauche.

L'examen systématique ne montre rien d'anormal. Reflexes tendineux, rotuliens et achilléens normaux. Reflexes pupillaires normaux. La tension artérielle est à 14-10 au Vaquez. Bacilloscopie des crachats négative.

Les radiographies pulmonaires ont permis de constater : 1° à la *radiographie de face* (Pl. III, fig. 5) dans la région moyenne du poumon gauche, près de l'ombre cardiaque, trois images hydro-aériques échelonnées, évoquant, au premier abord, l'idée de cavernes ; leur contour supérieur s'apercevait mal et en n'avait pas l'aspect régulier et kystique habituel ;

2° à la *radiographie prise en position transverse* (Pl. III, fig. 6), un assez grand nombre d'images nettement cerclées, kystiques, à la partie moyenne et antérieure, derrière la paroi thoracique et correspondant au foyer de râles perçus à l'auscultation ; quelques-unes d'entre-elles possédaient un niveau liquide.

Une exploration lipiodolée fut pratiquée mais, malgré le changement de position pendant l'injection par voie nasale, ne permit pas d'opacifier ces cavités, même pas les cavités remplies de liquide, et ceci s'explique assez bien par le fait que le pus lui-même n'était évacué que difficilement et par intermittence.

Le 16 novembre 1934 une bronchoscopie ne montre rien d'anormal aux bronches accessibles mais donne issue à 5 cc. de pus d'odeur fétide. La bronchoaspiration ne donne ni pus ni autre épanchement liquide intrapulmonaire. Injection directe de 10 cc. de lipiodol, puis un examen radiographique fut fait. Ici encore la région intéressante ne se laisse pas imprégner par le lipiodol mais fait ressortir davantage la forme kystique du poumon en opacifiant la partie sous-jacente d'aspect sensiblement normal.

En résumé, il s'agissait d'une malade qui présentait des petites hémoptysies associées à une expectoration intermittente simulant des pseudovomiques, avec comme signes cliniques l'existence d'un foyer de râles humides et comme signes radiologiques une dégénérescence kystique partielle du poumon gauche d'origine congénitale. La malade a fait depuis toujours des petits accidents d'ordre infectieux banal, sans avoir jamais fait de complications pulmonaires graves.

Nous tenons à préciser que le diagnostic fut posé uniquement par l'exa-



FIG. 5.



FIG. 6.

Planche III. — Mme B. : A. — Fig. 5 : Kystes aériens, suppurés, du lobe super-gauche, le lipiodol introduit dans les branches n'a pas opacifié les trois images cavitaires hydroaériques de la partie moyenne. Fig. 6 : Vue de profil on aperçoit dans le lobe infér. les restes du lipiodol injecté quelques jours auparavant.

FIG. 7.

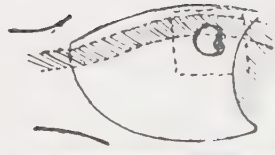


Planche IV. — M^r H... D... Image kystique de la base (vue transverse).

FIG. 8.



Planche IV. — Caverne tuberculeuse isolée

men radiographique des poumons, et surtout par la radiographie prise en position transverse.

Ci-dessous nous reproduisons les observations rapportées par M. le Professeur E. SERGENT et ses collaborateurs, qui illustrent la forme abcédée hémoptoïque des kystes congénitaux du poumon.

2° *Observation de MM. le Professeur SERGENT, H. DURAND, R. KOURILSKY et PATALANU*

M^{lle} Ja..., âgée de 26 ans, entre le 5 avril 1933 dans le service mixte médico-chirurgical de M. le Professeur E. SERGENT, pour une bronchorrhée purulente fétide.

Celle-ci a débuté à l'âge de 15 ans à la suite d'une hémoptysie de moyenne abondance qui serait survenue brusquement à cette date.

Jusque-là et depuis son enfance, la malade avait souffert de fréquentes rhino-bronchites et occasionnellement de laryngites. Elle avait eu une rougeole à l'âge de 5 ans mais sans complication pulmonaire notable.

En 1931, pour la première fois à l'occasion d'une poussée fébrile suivie d'une hémoptysie, on remarque radiologiquement ce qu'on considéra alors comme un abcès pulmonaire gauche et on tente de la traiter à l'hôpital de Marchenoir par des cures de novarsenobenzol et l'eucalyptine. La malade est améliorée, ce qui ne l'empêche pas de subir deux nouveaux épisodes fébriles avec une recrudescence corrélative de la suppuration en février 1932 et février 1933. C'est alors avec le diagnostic d'abcès de la base gauche qu'elle entre dans le service de M. le Professeur E. SERGENT.

Dès l'arrivée de la malade on constate en effet à la base gauche une zone submate allant jusqu'à l'épine de l'omoplate et latéralement jusqu'à la ligne axillaire postérieure ; le murmure vésiculaire est obscur ; il existe de nombreux râles sous-crépitaux. Le reste du poumon est normal.

La radiographie (Pl. VI, fig. 11 et 12) montre une image hydrosérique qui, de face, est partiellement masquée par le cœur, mais qui de profil apparaît avec une netteté de contours particulière, une forme parfaitement et régulièrement circulaire ; une injection intra-trachéale de lipiodol (Pl. VI, fig. 13) ne pénètre pas dans la poche mais décèle des lacs lipiodolés et de discrètes dilatations cylindriques.

Les examens de crachats décèlent des polynucléaires altérés, de nombreux germes Gram positifs et Gram négatifs, sans spirilles ; mais les bacilles fusiformes sont assez nombreux.

L'état général était conservé, la température oscillait autour de 38°, l'expectoration atteignait 150 grs. par 24 heures.

De ces faits et du fait de la localisation pariétale de la lésion on décide une intervention chirurgicale pensant à une suppuration intrapleurale.

A l'intervention, faite le 12 avril 1933, il se produit à la résection costale un pneumothorax (Pl. VI, fig. 14) qui a nécessité une aiguille à demeure afin d'éviter la suffocation.

Il était donc clair que la collection était intra-pulmonaire, donc de nature kystique et — étant donné l'absence de tout symptôme pouvant faire penser à une parasitose (absence d'éosinophilie, réaction de Casoni négative) — de nature congénitale.

Ceci a été confirmé par l'examen histologique de la pièce opératoire.

Plus tard on s'est vu obligé de recourir à une thoracoplastie méthodique, l'extirpation du kyste étant jugée impossible. Par surcroît, la malade a fait dans cet intervalle une poussée de tuberculose pulmonaire dans le lobe supérieur du même côté et avec une expectoration très bacillifère (Pl. VI, fig. 15 et 16). Un pneumothorax électif a été créé et entretenu pendant trois mois ; mais il s'est montré inefficace et la thoracoplastie s'imposait, le côté opposé étant indemne. Malheureusement une syncope anesthésique instantanée et imprévisible, survint au moment même de l'opération.

L'examen histologique devait confirmer ce que le seul aspect extérieur démontrait. La paroi était constituée par une membrane conjonctive épaisse au sein de laquelle étaient pressées les unes contre les autres des cavités de dimensions variables, allongées, ramifiées et tapissées d'un épithélium à caractère bronchique (Pl. VII, fig. 17).

Les bronches sont volumineuses.

Vues en section transversale, leur forme est plicaturée, irrégulière, formant des diverticules.

En section longitudinale, elles sont très allongées, de largeur très arrondie et se terminent par un cul-de-sac plicaturé ou rempli de diverticules.

L'épithélium de revêtement est cylindrique avec une assise de remplacement et une basale (Pl. V, fig. 10).

Fréquemment par endroits, la multiplication des diverticules donne l'impression de tubes d'adénome, tapissés de cellules cylindriques. Dans leur intervalle on note de nombreuses cellules à mucus (Pl. V, fig. 9).

A côté de ces images authentiquement bronchiques, il existe d'autres cavités arrondies ou irrégulières, plissées en tous sens, dessinant des images d'une invraisemblable variété, et dont l'origine bronchique ou alvéolaire est plus difficile à indiquer. L'épithélium est cubique en certains points, cylindriques dans d'autres ; le contenu des cavités est anhiste, mais on peut y reconnaître des cellules du revêtement desqua-

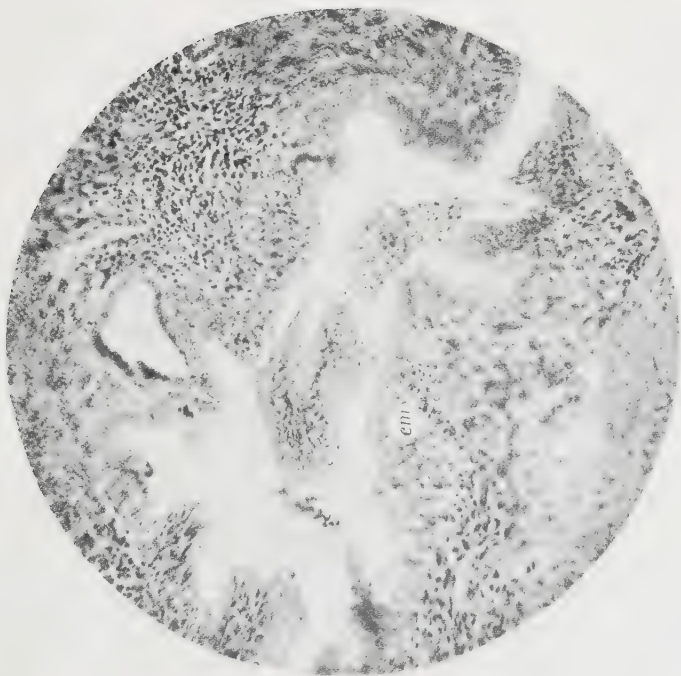


FIG. 9.

Planche V. Mlle Ja... Cellules à mucus (c. m.).

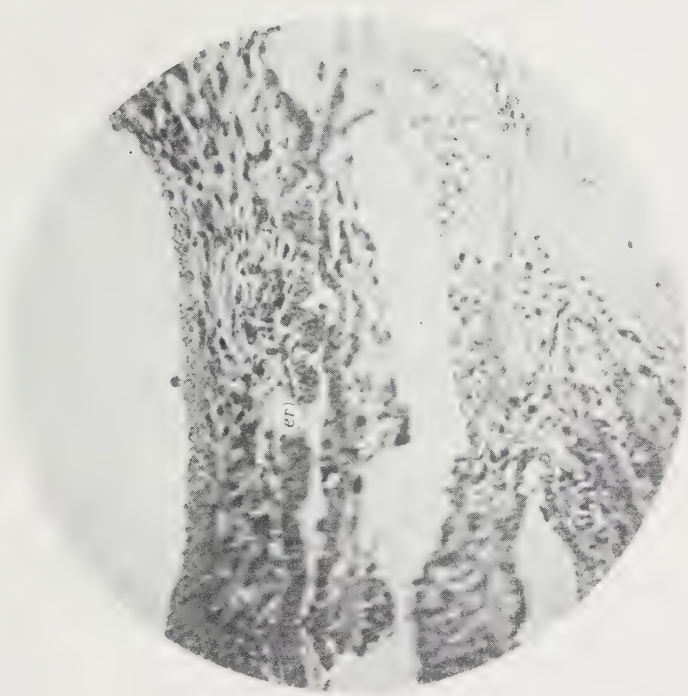


FIG. 10.

Planche V. Epithélium de revêtement (e. r.).

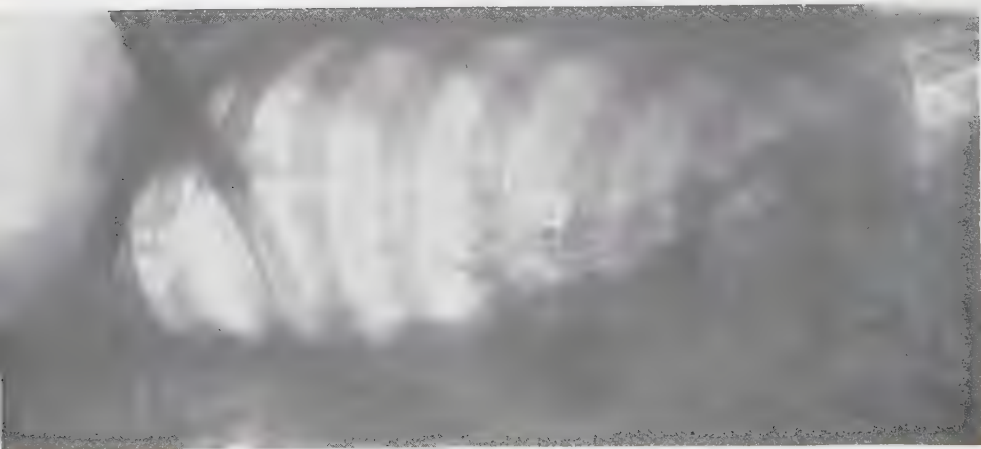


Fig. 11



Fig. 12

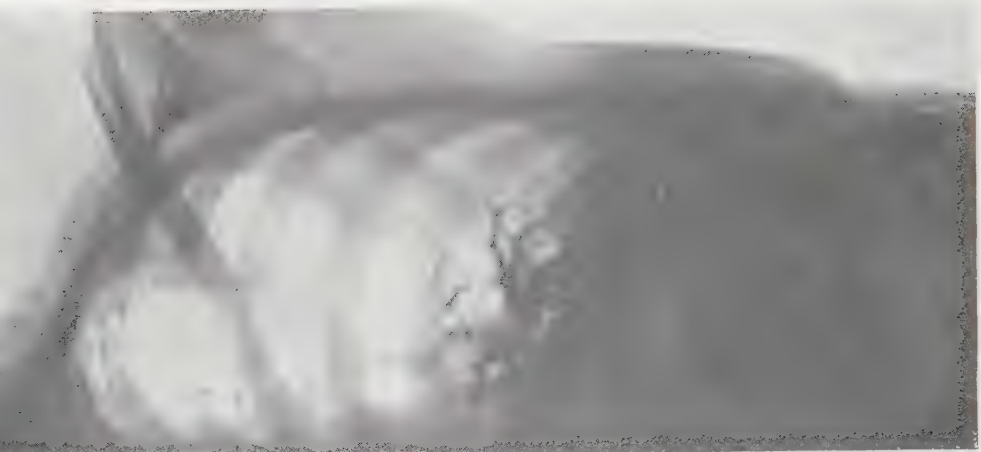


Fig. 13



FIG. 14.

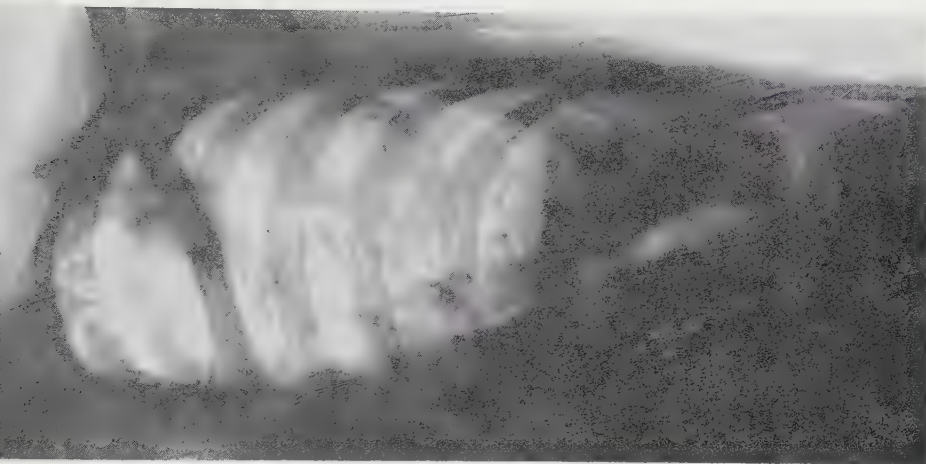


FIG. 15.



FIG. 16.

Planche VI. M^{me} J... — En Fig. 11, 12, 13: Image kystique seule et après injection intratrachéale de lipiodol. — En Fig. 14: Pneumothorax opératoire involontaire. En Fig. 15: Pousse évolutive discrète de tuberculose finement nodulaire dans le lobe supér. gauche. — En Fig. 16: Rétrocession de la tuberculose; persistance au kyste, pourtant ouvert chirurgicalement.



FIG. 17.

Planche VII. — M^{me} Ja... Cavités, allongées, ramifiées et tapissées d'un épithélium à caractère bronchique.

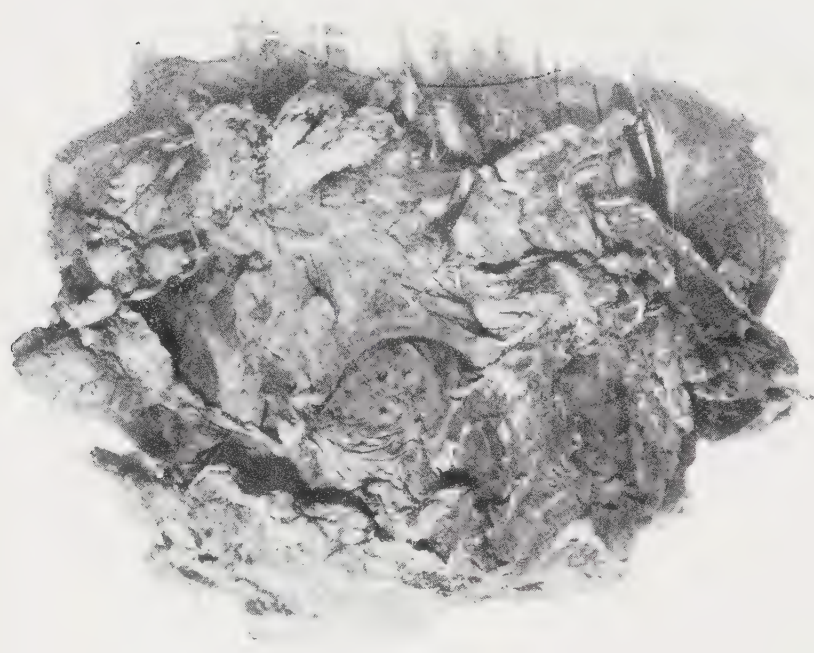


FIG. 18.

Planche VII. — M^r Aug... Kyste incisé par sa face antérieure et rabattu.

mées. Entre ces deux formations est coulé un tissu interstitiel d'abondance variable, tissu jeune bourré de cellules rondes et de capillaires.

Les artères présentent des parois très épaisses ; l'endartère est plissée et obture parfois la cavité ; autour des artères existe une prolifération conjonctive importante. Beaucoup d'entre elles donnent l'impression d'une petite masse arrondie fibreuse.

Cette observation est très intéressante :

1° parce que la malade présentait des hémoptysies intermittentes avec une bronchorrhée greffée sur des bronchectasies congénitales ;

2° parce que rien ne faisait soupçonner la nature kystique de cette poche qui avait tous les caractères d'un pyopneumothorax enkysté de la grande cavité ;

3° parce qu'elle offre l'exemple d'une tuberculose qui s'est développée chez un suppurant chronique à la faveur de la longue débilitation du terrain.

3° *Observation de MM. le Professeur SERGENT, H. DURAND, R. KOURILSKY et PATALANU*

M. Aug..., 28 ans, sellier, entre le 9 juin 1933 dans le service mixte médico-chirurgical de l'Hôpital de la Charité avec le diagnostic de pleurésie interlobaire droite.

Ce jeune homme présentait comme unique antécédent des hémoptysies répétées (8-10) depuis l'âge de 15 ans. La cause de ces hémoptysies n'avait jamais été élucidée, lorsqu'en avril 1933 après quelques jours de malaise fébrile mal défini, se déclare une infection putride aiguë très grave.

Le malade est hospitalisé à l'Hôpital Boucicaut le 29 août 1933. A son entrée, le malade était dans un état précaire ; l'examen physique montrait une zone de matité suspendue et isolée, occupant le lobe moyen droit. Cette zone était silencieuse, ne vibrait pas ; à son niveau étaient perçus des râles sous-crépitaux, un retentissement de la voix et de la toux. On fait alors le diagnostic d'abcès putride du poumon. Effectivement, la radioscopie montre un anneau liquide dans la région moyenne du poumon droit, surmonté d'une image claire très étendue ; le diagnostic d'abcès est alors modifié en faveur de celui de « pleurésie interlobaire ».

L'examen des crachats montre à l'examen direct : une flore microbienne très abondante et très variée (staphylocoque, quelques streptocoques, rares pneumocoques, bacilles Gram positif et Gram négatif), il n'y a pas de spirilles ; il existe de très rares bacilles fusiformes.

Les cultures en anaérobies donnent des gros bacilles à bout carré pre-

nant fortement le Gram, donnant des gaz en gelose profonde : leur morphologie rappelle celle du *Perfringens*. En culture aérobie, seul a poussé le staphylocoque.

L'urée sanguine est à 0,25 gr. ; les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

L'examen du sang montre une légère anémie, avec une très légère leucocytose et une forte éosinophilie : 8 %.

Jusqu'au 11 juin on tente un traitement exclusivement médical. L'état général se maintient mais le malade crache 500-800 cc. en 24 heures.

Par contre, vers la fin mai les crachats hémorragiques reparaissent. On décide de pratiquer une intervention chirurgicale et on amène le malade dans le service médico-chirurgical le 11 juin 1933.

Immédiatement avant l'intervention chirurgicale, l'examen radiologique permettait de constater les signes suivants :

De face un niveau liquide transversal barrait l'hémithorax droit (Pl. VIII fig. 19). De profil, le niveau barrait horizontalement la moitié antérieure de l'hémithorax (Pl. VIII, fig. 20).

Au-dessus du niveau on devinait une clarté irrégulière se dégageant mal des condensations pulmonaires localisées au sommet et à la base. Près du diaphragme se voyaient quelques traînées de lipiodol provenant d'une injection antérieure faite par voie intrabronchique et qui n'avait pu pénétrer dans la poche.

Le diagnostic de pleurésie interlobaire est réformé pour celui de pyopneumothorax enkysté de la grande cavité à localisation antéro-latérale droite.

L'intervention est faite aussitôt et en deux temps. On tombe sur une cavité remplie d'air de la grosseur d'une tête d'enfant.

La paroi de cette cavité est recouverte de débris sphacéliques, mais paraît lisse par place. Elle recouvre le poumon refoulé en dedans et en arrière, on voit nettement sur la paroi de la poche recouvrant le poumon une petite ouverture semi-lunaire d'où sort un peu de pus et des bulles d'air.

Même à l'intervention il est difficile de préciser si la cavité est pleurale ou pleuro-pulmonaire. Ce dernier diagnostic est maintenu car l'ouverture semi-lunaire témoigne d'une fistule broncho-pleurale qui explique la création d'un pyopneumothorax localisé.

Il est à noter que le malade étant épileptique depuis l'âge de 15 ans, le lendemain de l'intervention a fait un équivalent comitial net.

Les jours suivants on assiste à un nettoyage radiologique progressif et le 15 août le malade cliniquement guéri, mais conservant toujours une poche ouverte à l'extérieur par une petite fistule, part à la campagne.



FIG. 19.



FIG. 20.

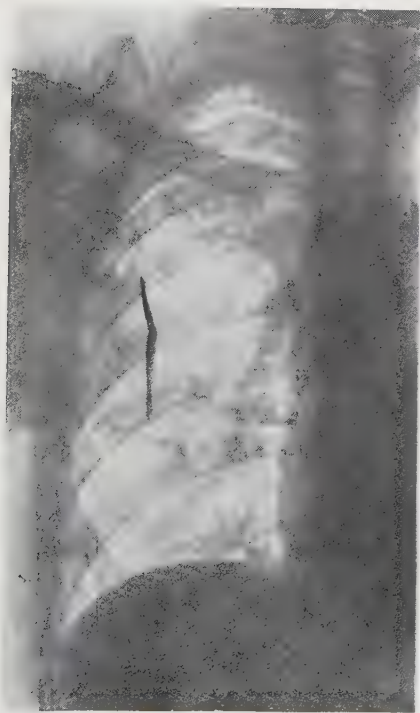


FIG. 21.

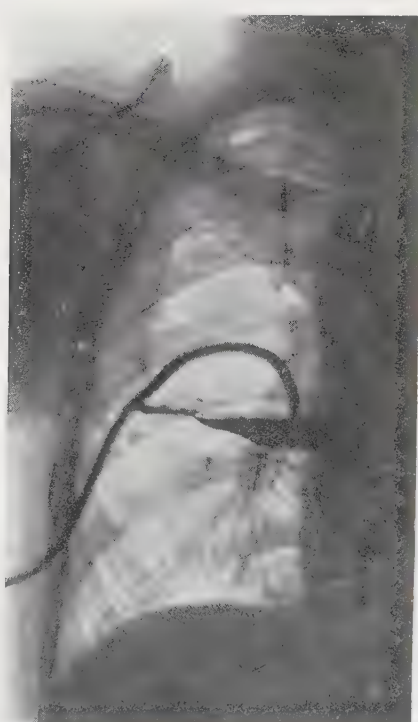


FIG. 22.

Planche VIII. — M^r Aug... Fig. 19, 20: Image de pypneumothorax enkysté avant l'opération. — En Fig. 21 : Après drainage. — En Fig. 22 : Injection de lipiodol par la fistule.



FIG. 23.

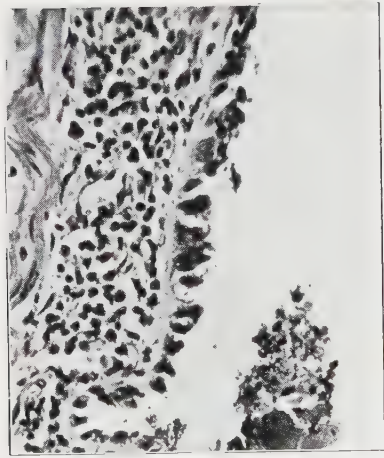


FIG. 24.

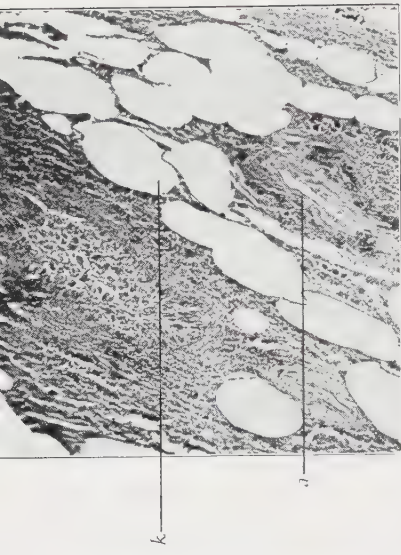


FIG. 25.

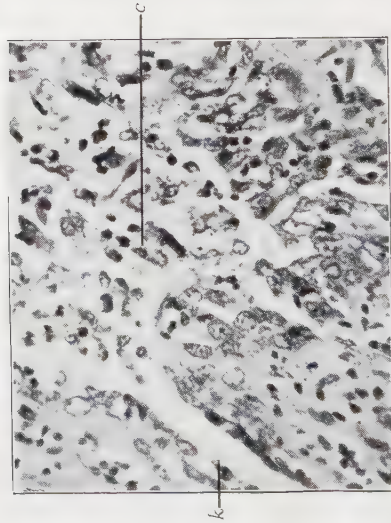


FIG. 26.



FIG. 27.

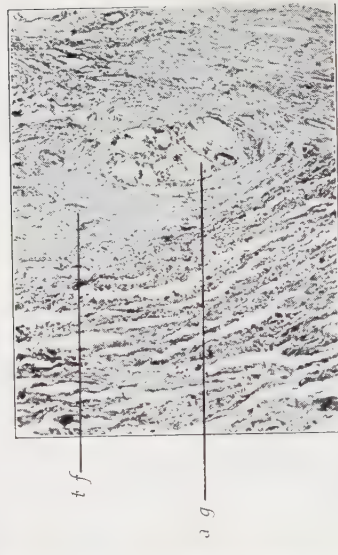


FIG. 28.

Planche IX. — Mr Aug... — Fig. 23 : Epithél. desquamé (e). — Fig. 24 : Epith. régulièrement cylindrique. — Fig. 25 : Nombreux kystes (k) disséminés dans le parenchyme. Fig. 26 : Kystes (k). Cellules lysées en partie (c). — Fig. 27 : Coupe transversale d'un kyste (k) dans toute sa longueur (c). — Fig. 28 : Coupe transversale d'un kyste (k) dans toute sa longueur (c).

Une radiographie faite en octobre 1933 montre une restitution presque complète de l'image hémithoracique droite (Pl. VIII, fig. 21) mais à bien détailler il persiste un contour supérieur ogival et un plancher interne visible au tiers inférieur de la hauteur.

Du reste une injection de lipiodol poussée par le trajet fistuleux se collecte sur le plancher de la poche qui se trouve ainsi parfaitement mis en évidence (Pl. VIII, fig. 22).

Le malade est revu en mars 1934.

Des accidents discrets d'infection pulmonaire ont réapparu ; un peu de pus suinte de nouveau par la fistule.

Une intervention corrective est pratiquée le 11 avril 1934 pour fermer la cavité en rabattant à l'intérieur un lambeau de muscle pectoral. Au cours d'une tentative de dissection de la cavité pour la séparer du poumon adjacent, survient une violente hémorragie que rien ne peut arrêter. Malgré un tamponnement serré, et une série de transfusions, le malade meurt le lendemain dans une crise convulsive en hypothermie.

L'autopsie faite le 13 avril 1934 montre de multiples adhérences du poumon droit, l'existence d'une grosse cavité de volume d'une grosse orange occupant les deux tiers supérieurs du poumon (Pl. VII, fig. 18).

Elle est superficielle, à parois assez minces et l'intérieur sillonné par des multiples brides, le tout lui donnant l'apparence de cavité auriculaire du cœur.

Mais l'aspect de la cavité est caractéristique aussi par la texture de sa paroi : il s'agit d'un kyste congénital de grandes dimensions.

Ainsi donc l'anatomie pathologique révélait un kyste pulmonaire dont l'existence était soupçonnée pour la première fois.

L'examen histologique confirmait ce diagnostic de façon irréfutable.

Le kyste présente le caractère d'un kyste bronchique.

Sa surface libre est tapissée par un épithélium desquamé par places, mais visible en d'autres points — tantôt pavimenteux, tantôt nettement cubique, formant une bandelette régulière sur une certaine longueur. Mais la nature véritable de cet épithélium apparaît surtout, non pas dans la grande cavité du kyste où il a plus ou moins disparu du fait du sphacèle, mais dans les replis de la paroi kystique, mieux protégés ; l'épithélium est alors régulièrement cylindrique (Pl. IX, fig. 23 et 24).

Au delà de l'épithélium, sous la basale, on trouve quelques cellules rondes, et plus profondément, assez nettement dessinée mais fragmentée, une couche fibrillaire élastique analogue à celle de la tunique bronchique normale. L'existence de néo-vaisseaux capillaires disséminés achève de

donner à l'image un air d'incontestable parenté avec les coupes des parois bronchectasiques.

Mais le fait histologique le plus intéressant nous paraît être la coexistence au delà du kyste principal, sur diverses coupes, d'images kystiques histologiques très nombreuses, disséminées en plein parenchyme (Pl. IX, fig. 25, K).

Celles-ci sont de forme ovoïde, présentant parfois à une extrémité un étranglement qui les sépare en diverticules. De ces petits kystes les uns sont vides, les autres remplis de cellules en partie lysées, mais au milieu desquelles on reconnaît sans conteste des fragments de l'épithélium cylindrique de revêtement (Pl. IX, fig. 26). Il existe du reste, comme au niveau du grand kyste, des variations dans la structure de l'épithélium : par places certains kystes (Pl. IX) sont recouverts d'un épithélium plat du type pavimenteux alors que les diverticules qui les prolongent sont remplis de cellules cylindriques.

Lorsque la coupe intéresse les cavités kystiques dans toute leur longueur, on les voit aboutir à un canalicule long et légèrement fluxueux (Pl. IX, fig. 27) formé d'une armature élastique, sans épithélium nettement visible parce que desquamé. Entre les images kystiques se voient, de place en place, de petits adénomes glandulaires inclus dans le parenchyme et présentant la structure de glandes en grappe (Pl. IX, fig. 28, a g).

Enfin la dysplasie bronchique ne semble pas être la seule qui puisse être relevée autour de la paroi kystique : les artères qui sillonnent le parenchyme sont engainées dans une couche épaisse de tissu fibreux faite de plis parallèles et serrés et dont l'épaisseur est au moins le triple de celle de la lumière du vaisseau (fig. a). Ces altérations ne semblent pas devoir être regardées comme l'expression d'une inflammation, car nulle part dans le parenchyme on ne trouve place de processus aigus inflammatoires, mais plutôt comme le résultat d'un trouble dans le développement et la constitution du vaisseau.

Le parenchyme lui-même est profondément altéré : au voisinage du kyste lui-même il est tassé, refoulé, de telle sorte que les alvéoles paraissent aplaties (Pl. IX, fig. 27), mais surtout l'architecture du parenchyme est profondément remaniée : il existe un développement abondant de tissus fibreux sous forme de larges plaques ou des bandes épaisses (Pl. IX, fig. 28) qui s'insinuent dans les espaces intervalvéolaires, étouffant les alvéoles dont l'épithélium est parfois invisible.

L'aspect du tissu pulmonaire est complètement anormal et ne peut être interprété — par comparaison avec les coupes que l'on trouve dans les abcès du poumon — comme étant le résultat d'une suppuration prolongée.

En résumé, dysplasie bronchique canaliculaire et kystique, sclérose péri-bronchique et périartérielle et interstitielle, tels sont les caractères essentiels de ces lésions qui loin d'être le résultat d'une inflammation paraissent bien relever toutes d'un trouble global de la morphogenèse.

Cette observation est très instructive :

1° parce que le malade, comme dans les précédentes observations, avait présenté plusieurs petites hémoptysies avant que son affection ne soit déclarée ;

2° pour la difficulté de faire le diagnostic cliniquement qui peut être néanmoins soupçonné après une minutieuse interprétation des images radiologiques et une analyse très détaillée de l'histoire clinique de la maladie ;

3° pour la valeur de l'étude anatomo-pathologique dans l'établissement du diagnostic ;

4° enfin, parce qu'elle montre que très souvent à côté de la dégénérescence kystique des bronches il existe des malformations tissulaires et vasculaires qui rendent l'intervention chirurgicale extrêmement laborieuse et très dangereuse pour le malade.

A côté de ces observations nous rangeons volontiers celle d'un enfant âgé de 10 ans, rapportée également par M. le Prof. E. SERGENT et ses collaborateurs, bien que sa vraie place soit à la première partie de cette étude ; mais pour la simplicité de la présentation des différentes formes cliniques nous sommes obligés de l'assimiler aux observations de la même forme chez l'adulte.

*4° Observation de MM. le Professeur SERGENT, H. DURAND, R. KOURILSKY
et PATALANU*

Il s'agit d'un petit malade, Fau..., âgé de 10 ans, qui à la suite d'un épisode pulmonaire infectieux banal de la base gauche survenue en septembre 1929, présente une bronchorrhée purulente chronique qui fait aussitôt porter le diagnostic de bronchectasie.

Le 5 janvier 1930 subitement se déclanche une petite hémoptysie de sang rouge homogène qui réapparaît de temps à autre.

L'expectoration devint progressivement fétide.

L'enfant resta alité durant trois mois avec le diagnostic de dilatation des bronches.

En mars 1930, examiné par le Professeur agrégé J. HUTINEL et après des examens radiologiques, est porté le diagnostic d'abcès pulmonaire ou de pleurésie purulente enkystée.

Malgré un drainage chirurgical qui évacue le pus, la poche persiste et se réinfecte un an plus tard, ce qui nécessite l'admission de l'enfant dans le service mixte médico-chirurgical de la Charité le 11 juin 1931.

Dans les antécédents du malade on note une coqueluche bénigne à 2 ans : une rougeole très forte en 1928 ; cette rougeole ne s'était accompagnée d'aucune complication bronchopulmonaire.

L'examen clinique montre une moindre expansion du côté gauche : une matité de l'hémithorax gauche, surtout nette en avant, latéralement et dans la partie moyenne du poumon gauche. En pleine matité et partout où elle existe, on entend un souffle et des râles humides donnant l'impression de gargouillement.

A l'examen radiographique on constate une vaste image hydroaérique à contours circulaires. Le niveau liquide, très large, occupe la presque totalité de l'hémithorax gauche sur le cliché pris de face. Le diaphragme est noyé ; on le devine grâce à la présence de la poche à air gastrique qui s'inscrit sous la forme d'un second niveau sous-jacent au premier (Pl. X, fig. 29 et 30).

Un lipiodol pratiqué aussitôt montre une image très particulière (Pl. X, fig. 31) ; dans l'aire hydroaérique s'inscrivent des boyaux lipiodolés irréguliers qui évoquent irrésistiblement l'idée de bronchectasies. Mais en raison de l'existence d'une image hydroaérique on porte le diagnostic de pleurésie purulente enkystée secondaire à une bronchectasie et on draine ; mais ce diagnostic a dû être rectifié plus tard. En effet, en retirant le drain on découvre une poche lisse, fibreuse, inextensible, adhérente au péricarde, culminant en haut en une voûte arrondie régulière, descendant en bas jusqu'au diaphragme (Pl. XI, fig. 32, 33, 34).

Il s'agit d'un kyste congénital qui du reste persiste après drainage. Aucune tentative de résection ou d'affaiblissement n'a été faite l'enfant étant depuis lors en parfaite santé.

En résumé, à côté des kystes latents et même infectés il existe une troisième catégorie de kystes (de moyen volume) qui posent des problèmes diagnostiques des plus difficiles. Ce sont les kystes suppurés ou abcédés. Très souvent en dehors de ces symptômes révélateurs il y a comme unique antécédent l'existence d'hémoptysies intermittentes.

Ce dernier caractère mériterait peut-être un chapitre à part, mais il serait extrêmement difficile ensuite, de faire une autre classification que celle d'après les différents symptômes. C'est ce que nous avons voulu éviter précisément en nous appuyant sur des données radiologiques avant tout pour la description de chaque forme. Aussi

Fig. 29.



Fig. 30.

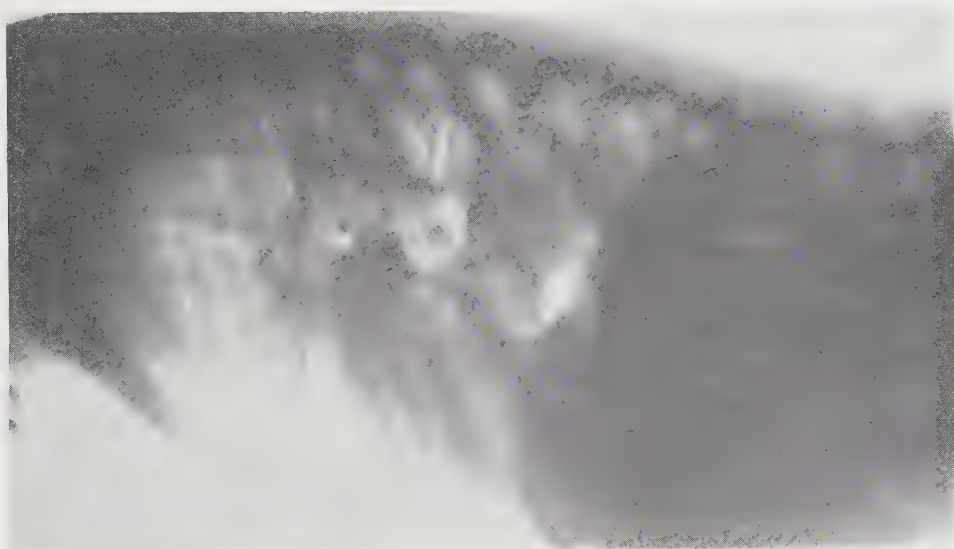
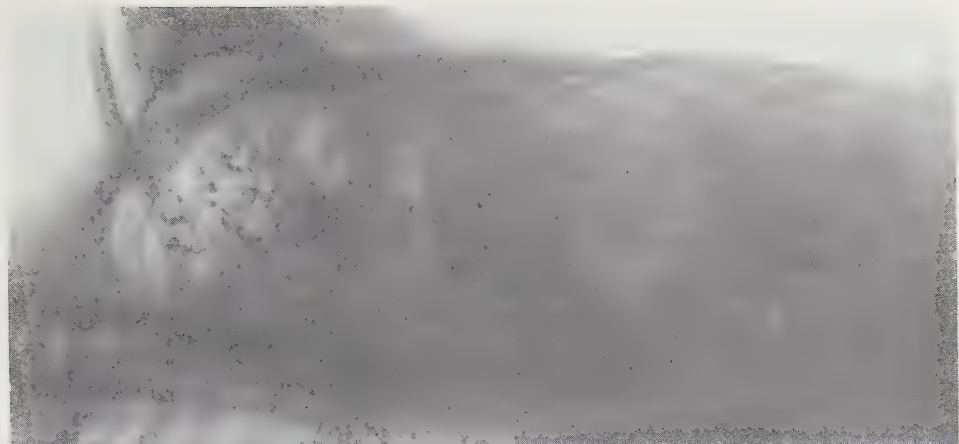


Fig. 31.



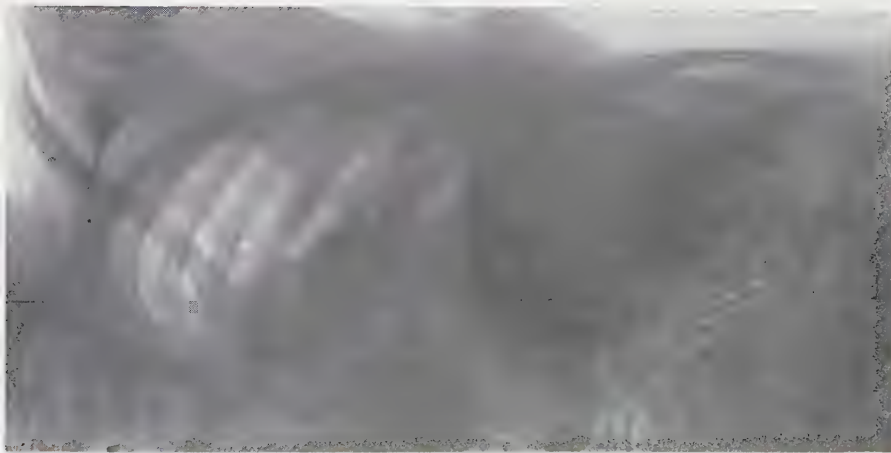


FIG. 32.

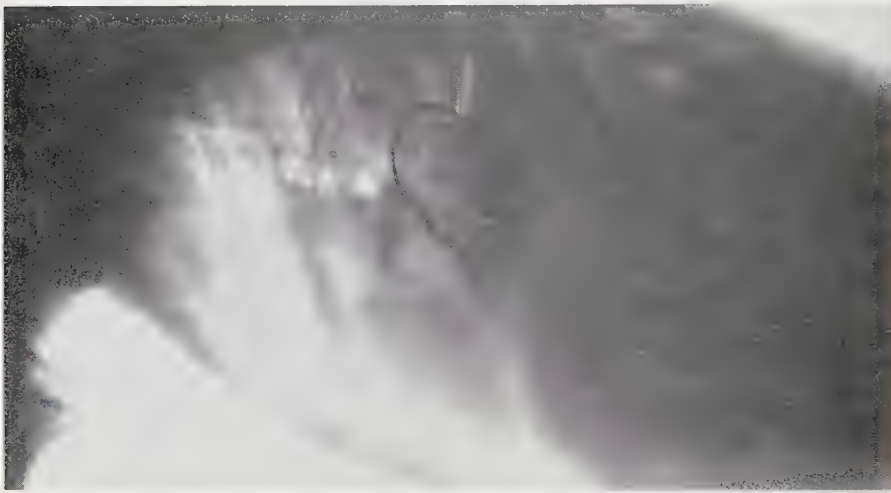


FIG. 33.

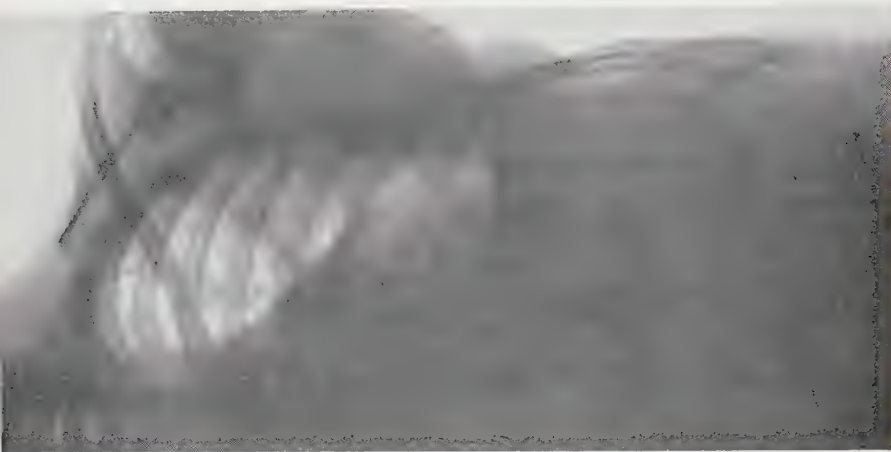


FIG. 34.

il ne faut pas s'étonner de ne pas voir un chapitre consacré spécialement aux formes cyanotique, angineuse, dans les kystes géants à forme de pneumothorax.

Nous avons insisté à propos de chaque observation sur les différents signes qui différencient ces kystes de l'abcès du poumon, de la pleurésie enkystée; parfois l'erreur est difficile à éviter, d'autant plus que ces phénomènes de rétention peuvent survenir, accompagnés de poussées thermiques et suivis de pseudo-vomiques, comme nous l'avons vu dans les observations qui précèdent.

4° DEGENERESCENCE KYSTIQUE, TYPE POUMON POLYKYSTIQUE

En étudiant les kystes infectés nous avons rencontré la forme de dégénérescence kystique type maladie kystique, que nous avons exposée déjà à la première partie de notre étude : ceci nous évite de nous étendre davantage sur cette forme. Nous rapportons seulement une observation qui démontre l'existence de la même forme chez l'adulte au même titre que pour l'enfant.

Le terme de « poumon polykystique » n'est autre que celui de maladie kystique mais nous estimons qu'il s'applique mieux pour certains kystes de volume et d'étendue plus considérables que ceux qu'on rencontre habituellement dans la maladie kystique du poumon.

Cette distinction de nuance ne peut nous être objectée comme inutile, car nous ne saurions être complets autrement.

L'observation que nous rapportons est très démonstrative et tout à fait caractéristique.

Observation

M. Me... G., âgé de 44 ans, employé du P.-L.-M., entre dans le service le 18 décembre 1934 comme suspect, sa femme ayant été traitée pour tuberculose pulmonaire au sanatorium de Champrosay pendant 8 mois.

Bon état général ; ni amaigrissement, ni fatigue ; température instable depuis quelques jours à 38°. Expectoration muco-purulente, peu abondante, sans bacilles de Koch.

A l'auscultation : en avant et à droite, foyer de râles humides avec retentissement de la toux dans la région sous-claviculaire. En arrière et à droite, sibilances disséminées ; foyer de râles fins à la partie externe de la base.

La radiographie (Pl. XII, fig. 35 et 37) révèle l'existence de nombreux anneaux réguliers, ayant le volume d'une mandarine, d'une noix, d'une noisette, tassés les uns contre les autres, se déformant ainsi plus ou moins; le contour fin et régulier de ces images s'enchevêtrait en projection car elles empiétaient les unes sur les autres; quelques-unes, près de la base, présentaient un niveau liquidien. De profil, on retrouvait les mêmes images. Le réseau pulmonaire dans cet hémithorax ne s'apercevait pas (Pl. XIII, fig. 36).

L'injection lipiodolée fut intéressante en ce sens que contrairement à ce qui se passe pour les kystes latents elle ne permit pas d'opacifier la plupart de ces kystes; quelques-uns, cependant, qui sans lipiodol présentaient un petit niveau liquide, furent opacifiés en partie.

La bronchoscopie n'a montré dans la bronche droite qu'une sécrétion muco-purulente avec rougeur de la muqueuse, mais rien de caractéristique qui corresponde aux images radiologiques (kystiques).

Cette observation est remarquable :

1° Pour la netteté des contours de ces poches kystiques et leur parfaite visibilité à la simple radiographie;

2° Pour l'imperméabilité au lipiodol de ces cavités kystiques en voie d'infection, mais nous estimons que dans le cas particulier l'infection n'en est pas la seule responsable. Ici nous avons à faire à un nombre de kystes plus considérables et moins isolés que chez nos autres malades — ce qui nous a incités d'ailleurs à rapporter cette observation sous le titre de « poumon polykystique ». Etant donné leur nombre, ces kystes se tassent les uns contre les autres, finissent par repousser et comprimer l'arbre bronchique : il en résulte — et surtout du fait qu'une atrésie congénitale très vraisemblable des bronches — que l'imprégnation de ces cavités par le lipiodol, même par voie bronchoscopique, est très aléatoire et quasi impossible;

3° En plus, nous avons remarqué la rareté du dessin bronchique normal surtout après l'injection lipiodolée, celui de divisions secondaires étant à peine amorcé comme s'il s'agissait d'une véritable insuffisance bronchique. Cet aspect est saisissant sur les radiographies de profil.

5° KYSTES GEANTS CHEZ L'ADULTE

Cette forme de dégénérescence kystique du poumon est celle qu'on rencontre le moins fréquemment chez l'adulte; la pathogénie de formation de ces kystes n'est pas étrangère à cette exception.

Fig. 37.

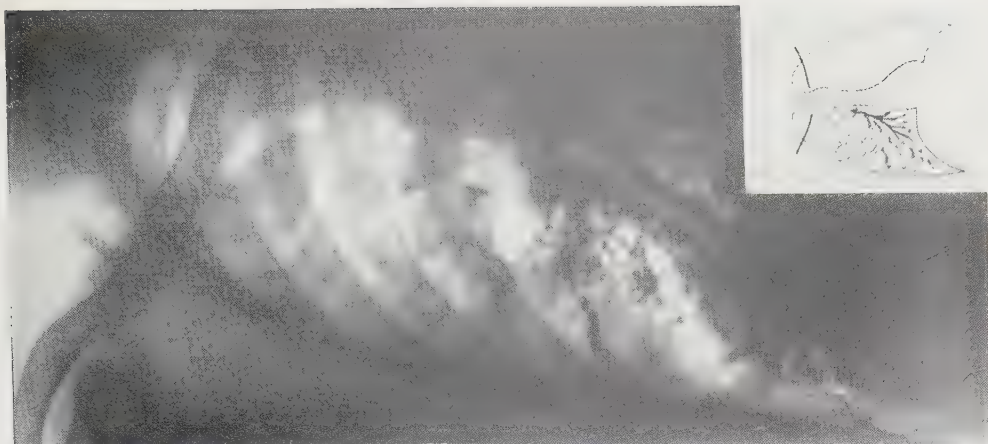


Fig. 36.

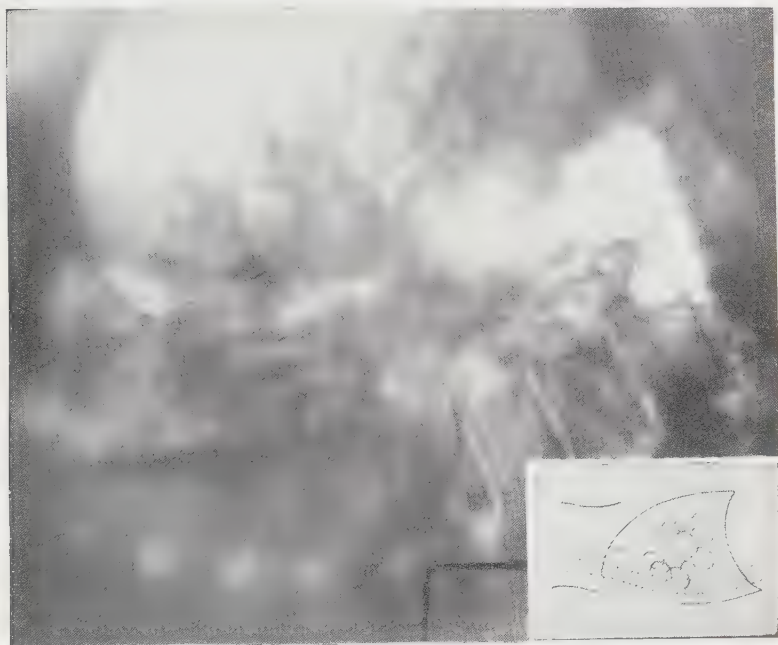
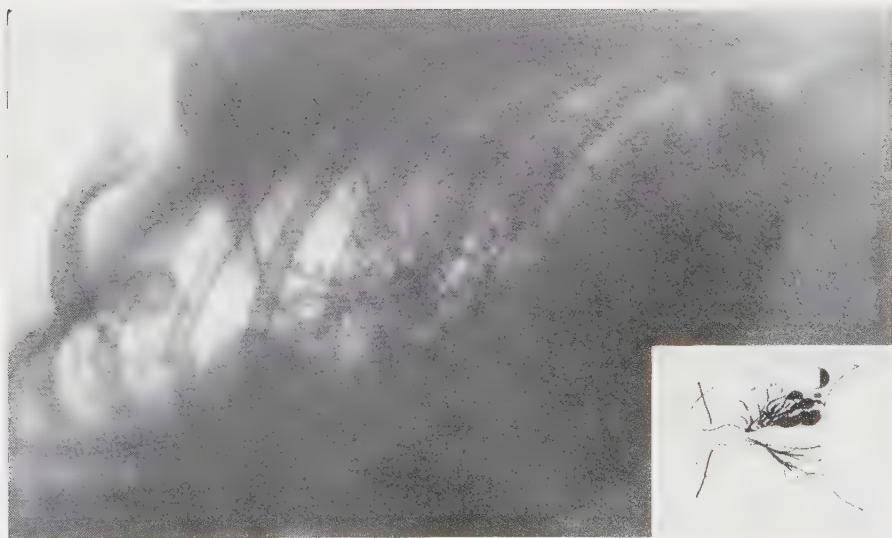
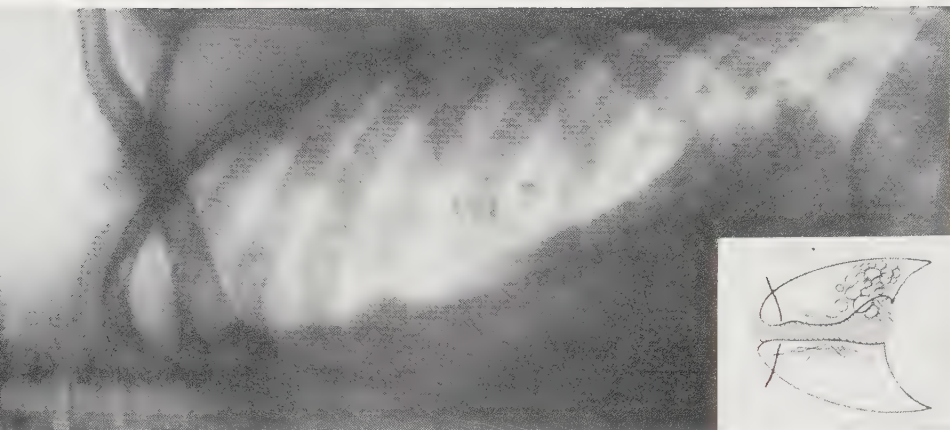


Fig. 35.





Plaque XIII. — M^r H... D...
base gauche associée à des bronchectasies saciformes. Ces
dernières ne sont apparues qu'après injection lipidolée



Plaque XIII. — M^r Z... J... — Fig. 39 : Maladie kystique de la
base du poumon gauche (kystes non suppurés mais infectés).

Nous avons exposé en tête de chapitre dans la même forme chez l'enfant les différents symptômes cliniques qui traduisent leur existence, mais tandis que chez l'enfant cette forme peut être primitive, c'est-à-dire que l'enfant naît avec sa maladie, chez l'adulte elle est presque toujours secondaire à une autre forme. Nous avons insisté sur l'incompatibilité d'existence de ces kystes de volume considérable avec une longue survie pour ne pas admettre le passage de cette même affection de l'enfance à l'âge adulte sans accidents graves. Mais sans vouloir exclure cette éventualité, nous sommes persuadés que la formation de ces kystes géants est tout à fait accidentelle et a pour point de départ la dégénérescence kystique du poumon, soit type « maladie kystique » soit type « kystes aériens de volume moyen », que nous avons déjà exposés (voir obs. de M. Tr. R...).

Nous ne voulons pas nous étendre sur des considérations pathogéniques que nous exposerons ultérieurement, mais nous tenons à dire dès maintenant que :

1° les kystes géants chez l'adulte, tout en étant une forme exceptionnelle, existent — et même à un âge très avancé ;

2° comme chez l'enfant, ils se traduisent cliniquement des signes de pneumothorax spontané asphyxique ;

3° leur diagnostic est des plus difficile à établir et il faut procéder dans un ordre de recherches très minutieux et systématique, suivant le plan que nous avons tracé dans l'étude, de la même forme chez l'enfant ;

4° tout en étant une forme exceptionnelle chez l'adulte, elle reste d'un pronostic non moins grave que chez l'enfant. Exemples :

1° *Observation de MM. BENDA, A. BOQUET et P. CHAPIREAU (Résumée)*

Il s'agissait d'une femme de 66 ans entrée à l'hôpital pour des « crises répétées d'angine de poitrine » typique, entremêlées d'accès dyspnéiques paroxystiques greffés sur un fond d'anhélation permanente.

A l'examen, on trouvait une diminution du murmure vésiculaire et une exagération relative de la sonorité sur toute la hauteur de l'hémithorax gauche. L'examen radiologique paraissait confirmer l'hypothèse de pneumothorax. Il montrait à gauche l'existence d'un épanchement gazeux à peu près généralisé, mais qui laissait persister cependant un poignon pulmonaire très net le long du bord gauche du cœur à un centi-

mètre environ du sinus costo-diaphragmatique lequel restait partiellement oblitéré par des adhérences.

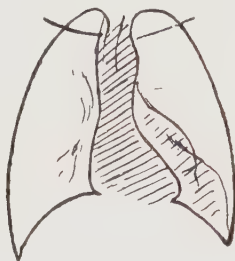


SCHÉMA N° 4

La trachée, le cœur, étaient déviés en masse vers le côté droit, et cette déviation semblait devoir être attribuée au refoulement du médiastin par l'épanchement gazeux.

A droite, on notait des arborescences broncho-vasculaires importantes.

Les données fournies par la clinique et la radiologie conduisaient à poser le diagnostic de pneumothorax gauche généralisé.

Le soustraction répétée d'air soulageait chaque fois la malade, mais l'effet était temporaire et au bout de quelques semaines elle succombait au milieu d'un accès de dyspnée paroxystique.

A l'autopsie, les auteurs eurent la surprise de constater l'intégrité absolue de la plèvre gauche.

Ils constatèrent la présence d'une poche gazeuse ayant l'apparence d'une baudruche remplie d'air de dimensions considérables qui tendait à faire hernie à travers l'incision diaphragmatique.

Ses parois étaient indépendantes de la plèvre et du péricarde, elle était appendue au poumon gauche dont le réticulum était visible tout le long de son pédicule.

Aucune communication n'était apparente entre le poumon et la poche gazeuse.

Son intérieur était parfaitement sec. Le poumon collabé sur son hile.

On n'y décelait aucune lésion macroscopique.

Histologiquement la paroi du kyste lui-même était uniquement représentée par du tissu conjonctif dépourvu de tout élément épithélial, ne contenant que quelques rares vaisseaux, sur quelques millimètres.

Près du pédicule, un épithélium cylindrique d'abord, puis devenant pavimenteux, donnait l'impression de perdre ses caractères d'épithélium bronchique pour prendre au fur et à mesure qu'on s'éloignait du

poumon, l'aspect d'un épithélium alvéolaire. Il semblait impossible de conclure à l'origine bronchique ou alvéolaire de cet épithélium.

Autre fait intéressant : Dans le voisinage immédiat du pédicule kystique, on trouvait un certain nombre de cavités, les unes arrondies, les autres irrégulières et festonnées, tapissées par un épithélium cylindrique cilié et entourées par des nodules cartilagineux et du tissu musculaire hypertrophié.

Par ailleurs les auteurs signalaient dans le poumon gauche, outre quelques plages d'emphysème et des vastes zones d'atélectasie, l'existence de place en place des bronchioles dilatées altérées par un processus inflammatoire chronique.

2° Observation de M. LE GENDRE (*Résumée*)

Vieille femme, qui était entrée une première fois dans le service avec un ensemble de symptômes conduisant au diagnostic de cirrhose hépatique d'origine cardiaque sans lésions orificielles, arrive en état d'orthopnée avec cyanose, arythmie et expectoration (crachats d'aspect hémoptoïque plutôt que pneumonique), à peine fébricitante malgré la matité et le souffle qui dénotaient l'hépatisation des lobes inférieur et moyen du poumon droit. Au sommet du poumon gauche, en avant, on entendait des bruits humides tellement semblables à des gargouillements, que je me suis demandé si nous n'avions pas méconnu une tuberculose pulmonaire en évolution pendant le premier séjour à l'hôpital. La mourante succombe au bout de peu d'heures.

A l'autopsie : Macroscopiquement, hépatisation massive des lobes inférieur et moyen droits ; lobe supérieur, lésions de sclérose pulmonaire avec anthracose.

Le poumon gauche ; lésions de pneumonie chronique et quelques dilatations bronchiques qui avaient produit les pseudo-gargouillements. Plèvre épaissie lardacée adhérente sur toute sa hauteur.

La plèvre du poumon droit adhérente à la face externe et au sommet ; elle offrait de place en place des îlots d'épaississements fibro-graisseux particulièrement épais.

Aucune trace de tuberculose pulmonaire.

Au milieu de la face inférieure du poumon droit, on remarquait l'existence d'une saillie arrondie de volume d'une forte mandarine, d'aspect un peu tremblotant tel que celui d'un kyste à contenu gélatineux ou liquide mais peu distendu.

En palpant cette saillie kystique, sensation de résistance non fluctuante,

mais on n'en diminuait pas le volume comme on l'eût fait si le contenu avait pu être refoulé dans le poumon sous-jacent.

A peine nous avions piqué qu'elle s'affaissait complètement, ne laissant échapper qu'un fluide aériforme sans odeur. Nous ne constatons plus qu'une paroi d'aspect fibreux, épaisse d'un millimètre dans la plus grande partie de son étendue, mais de coloration jaunâtre comme les autres îlots fibro-grasseyés signalés plus haut sur la face externe du poumon, détail qui, joint à l'aspect lisse de cette paroi, suggérerait à première vue l'idée que la paroi du kyste était une réflexion de la plèvre viscérale chroniquement enflammée. La paroi interne, aspect des vessies en colonnes.

Aspect du kyste : pas de pédicule. Pas de communication avec le parenchyme pulmonaire.

A la face inférieure du poumon gauche, une demi-douzaine de saillies vésiculaires ou bulleuses arrondies ovoïdes ou hémisphériques, variant comme volume d'un gros pois à une grosse noisette, et présentant en réduction l'aspect, la consistance et l'implantation non pédiculée de la grosse ampoule kystique décrite plus haut.

Chacune d'entre elles, incisée, s'affaissait aussitôt et présentait un aspect intérieur lisse, exempt des tractus saillants que nous avons signalés dans le kyste droit. Pas de communication avec le poumon.

Microscopiquement : le parenchyme pulmonaire adjacent au kyste est le siège de lésions rappelant l'hépatisation grise ; les alvéoles sont remplies d'un réticulum fibreux retenant dans ses mailles des globules rouges et des nombreux polynucléaires.

A la périphérie du poumon, épaisse coque fibreuse (paroi du kyste).

Poumon gauche : petites vésicules. Les parois alvéolaires sont amincies, détruites, par endroits grands espaces clairs formés par la fusion de plusieurs alvéoles.

A la périphérie du poumon, les alvéoles sont congestionnées, bourrées par endroits de cellules embryonnaires.

3° Observation R. DEBRÉ et E. GILBRIN

Jeune homme, cuisinier, entre dans notre service le 9 mars 1933 avec le diagnostic de pneumothorax spontané partiel de la base droite.

L'état général est bon, pas de température, aucun symptôme fonctionnel, pas d'autres signes sinon du tympanisme, des vibrations vocales et du murmure vésiculaire à la base droite.

L'examen radioscopique semble confirmer ce diagnostic de pneumo-

thorax partiel. Le diaphragme droit est oblique, mobile, le sinus effacé, la poche gazeuse paraît surtout localisée en avant.

Aucun signe de tuberculose pulmonaire. Etat général parfait, apyréxie absolue, le malade augmente son poids de 3 kgs dans un mois ; l'expectoration est très peu abondante et non bacillifère.

Aussi avons-nous regardé plus attentivement les radiographies : le sinus médiastino-diaphragmatique est comblé. La zone d'hyperclarté n'est pas limitée par le diaphragme, elle le déborde. La limite inférieure est irrégulière. La limite supérieure peu nette. Dans la zone d'hyperclarté, on note quelques travées opaques discrètes. Tous ces caractères sont ceux du kyste gazeux du poumon d'origine congénitale ayant produit, comme on l'a vu déjà, des accidents assez brusques à une époque variable de la vie.

On voit donc par l'exposé de ces trois observations combien il est difficile de classer les kystes à forme de pneumothorax et de les différencier cliniquement. Si les règles que nous avons énoncées dans le chapitre correspondant chez l'enfant s'appliquent pour établir le diagnostic des kystes géants (exemple l'observation de R. BENDA, BOQUET et CHAPIREAU), il faut reconnaître qu'elles ne répondent pas exactement aux grands kystes sans être géants, qui simulent un pneumothorax partiel. Le diagnostic de ceux-ci peut devenir extrêmement délicat et il faudra avant de se prononcer chercher tous les petits signes différentiels, comme l'absence du moignon pulmonaire ou bien l'absence de limite nette de celui-ci, la recherche du bord kystique, qui parfois empiète sur l'ombre diaphragmatique et cardiaque, enfin la non homogénéité de la poche gazeuse du fait des arborisations vasculaires intrakystiques ou les limites de plusieurs poches kystiques.

C'est sur ces signes que le Professeur R. DEBRE et E. BENARD ont basé leur diagnostic, et sur lesquels nous ne saurions trop attirer l'attention.

A cette occasion nous tenons à signaler que certaines explorations intempestives, telles qu'une thoracentèse, une bronchoscopie, une exsufflation gazeuse, peuvent avoir des résultats fâcheux dans l'évolution ultérieure de ces kystes à forme de pneumothorax.

Des interventions de ce genre pratiquées à tort ont occasionné des accidents mortels. SWANSON, PLATOU et SADLER rapportent l'observation d'un enfant de 3 mois ayant présenté depuis l'âge de 7 semaines des complications mécaniques d'un kyste solitaire, et

mort à l'occasion d'une bronchoscopie. ANSPACH et WOLMANN, MILLER, HEMMERMAN et SIEVERS, et bien d'autres, ne voient dans la thoracentèse suivie de retrait d'air qu'un moyen palliatif pour soulager le malade.

D'autres auteurs, le Professeur E. SERGENT et ses collaborateurs, attirent l'attention sur le danger d'intervenir sur des kystes dont il est difficile de prévoir les rapports avec le médiastin, la plèvre et même l'œsophage, et surtout la coexistence de malformations vasculaires qui rendent toute intervention laborieuse et particulièrement grave.

Sans vouloir faire preuve de scepticisme nous estimons que les statistiques optimistes relatées par SAUERBRUCK ne répondent qu'à une heureuse série de cas, et que toute intervention chirurgicale doit être sérieusement étudiée avant d'être envisagée.

En ce qui concerne le côté diagnostic, nous ne saurions trop insister sur la gravité de certains thoracentèses non justifiées et susceptibles d'occasionner un pneumothorax ou de déclencher un mécanisme de soupape chez un kyste jusqu'alors bien supporté. Par contre, l'injection intratrachéale de lipiodol, la bronchoscopie, sans danger pour l'adulte et quasi inoffensives pour l'enfant, associées aux autres procédés radiologiques constituent des moyens d'investigation suffisants pour établir le diagnostic.

KYSTES AÉRIENS ET DILATATIONS BRONCHIQUES

Notre intention n'est pas de montrer la coexistence de deux affections, ce qui aurait pu être considéré comme une simple coïncidence, mais de chercher les caractères et les points communs qui les apparentent pour établir les rapports existant entre elles.

C'est en cherchant dans ce sens que nous avons pu remarquer l'identité de certains caractères qui se confondent à tel point que nous nous sommes trouvés obligés de reconnaître une étiologie commune : l'origine congénitale de ces deux affections, qui désormais ne font qu'une seule maladie.

Nous nous gardons bien de généraliser sur toutes les formes de dilatations bronchiques, mais nos observations nous encouragent à conclure sans hésitation à l'origine congénitale de certaines formes de dilatations telles que les formes ampullaires, sacciformes et cavitaires, — cette dernière ayant fait l'objet d'un article récemment publié dans la Presse Médicale du 5 octobre 1935 par MM. Fernand BEZANÇON, R. AZOULAY et A. MARTIN. La même forme est déjà traitée dans notre étude sous le titre de « kystes aériens de moyen volume » et M. le Professeur E. SERGENT et ses collaborateurs, P. PRUVOST et ses élèves, avaient déjà fait paraître une série d'observations dans les Archives Médico-Chirurgicales de l'Appareil Respiratoire.

Nous préférons le terme de « kystes aériens » (de moyen volume) à celui de « dilatations cavitaires », pour mieux discriminer ces dilatations bronchiques ou plutôt broncho-pulmonaires, des dilatations connues jusqu'alors.

Nous estimons que cette discrimination n'a que des visées cliniques et nullement pathogéniques ou anatomiques, mais pour avoir une idée parfaitement claire de ces dilatations avant tout congénita-

les et si différentes des autres, il faut leur conserver une individualité clinique évitant toute confusion.

Comme il est difficile de contester le rôle de certaines affections aiguës, telles que la broncho-pneumonie, la grippe grave (OPIE), dans la formation de certaines dilatations bronchiques, il nous est impossible de nier l'origine congénitale d'autres dilatations (ampullaires, sacciformes) et leur parenté avec les kystes atriens. Il en est de même pour les autres dilatations qu'on trouve chez des malades qui n'ont jamais eu dans leur passé une affection pulmonaire quelconque, aucune trace de maladie bronchectasique, et chez lesquels une infection surajoutée révèle l'existence d'importantes dilatations bronchiques.

Ceci est d'autant plus caractéristique que l'infection chronique qu'on pourrait rendre responsable de ces ectasies est incapable de produire de véritables dilatations, à défaut d'autres facteurs tels que la dysplasie congénitale dont la meilleure preuve est l'existence de kystes aériens très souvent associés.

Ci-dessous nous rapportons des observations personnelles et celles d'autres auteurs, tout à fait suggestives.

1^{re} Observation

M. H. Den..., âgé de 46 ans, cordonnier, se fait hospitaliser le 23 février 1933, à l'Hôpital Tenon, pour hémoptysie abondante.

Il ne présente aucune tare héréditaire, ni tuberculose, ni syphilis en particulier.

Son histoire est celle d'une affection broncho-pulmonaire très ancienne.

Déjà au cours de l'enfance et l'adolescence, il tousse l'hiver et présente des bronchites à répétition.

En 1923, au cours d'une aggravation de cet état chronique, l'expectoration devient pour la première fois fétide, en même temps que plus abondante.

Cette fétidité qui dura quelques semaines réapparaîtra par la suite tous les 5 à 6 mois.

En 1924, un épisode pulmonaire plus grave du type pneumonique l'oblige à se faire hospitaliser à Larihoisière dans le service de M. GARNIER.

De nombreuses hémoptysies se produisent. L'examen répété des crachats montre l'absence des B. K.

L'examen lipiodolé aurait mis en évidence des dilatations bronchiques à la base gauche.

Fait important, on apercevait alors la cavité apparente sans injection de lipiodol.

En 1925, une nouvelle hémoptysie survient très abondante.

De 1926 à 1932, il travaille quoique gêné, par son infirmité, surtout l'hiver.

C'est donc en février 1933 que nous avons l'occasion de l'examiner à la suite de cette nouvelle hémoptysie.

L'état général est très satisfaisant.

La température ne dépasse pas 37°6 le soir.

Il est gêné surtout par des signes fonctionnels.

La toux, pénible, quinteuse et fréquente, qui ramène une expectoration muco-purulente variant de 60-150 grs non fétide.

A l'examen du thorax, à part quelques râles de bronchite disséminés, ce qui attire d'emblée l'attention, c'est l'existence en arrière, à la base gauche d'un syndrome cavitare bruyant avec râles humides après la toux.

Ajoutons à ce tableau un hippocratisme des doigts tout à fait typique.

L'exploration des autres appareils est négative.

Aucun stigmate de syphilis ni clinique, ni biologique.

Pas de signes d'éthylisme.

De nouveaux examens des crachats continuent à prouver l'absence de B. K., tant à l'examen direct qu'après homogénéisation.

L'inoculation au cobaye se montra par la suite négative.

On trouve donc chez ce malade une histoire typique de suppuration broncho-pulmonaire de bronchiectasie typique, dont le début remonte à l'enfance et qui devient manifeste vers l'âge de 20 ans, avec fétidité à éclipses, accidents pneumoniques et hémoptysies fréquentes.

De nombreuses radiographies furent pratiquées de face et de profil avant et après injection de lipiodol.

Sur les premières (de face), les champs pulmonaires sont assez transparents dans l'ensemble. On note quelques taches assez discrètes aux bases, quelques traînées opaques venues du hile.

Mais ce qui attire d'emblée l'attention, c'est à la base gauche (Pl. IV, fig. 7 et Pl. XIV, fig. 40), au-dessus de l'hémicoupe diaphragmatique et à cheval sur la projection du cœur, l'existence d'une image claire, arrondie, limitée par un contour sombre, net et parfaitement circulaire. Il existe même sur certains clichés un petit niveau liquide qui complète les caractères de cette image hydroaérique et évoque au premier abord

l'idée d'une caverne insuffisamment drainée. Fait assez curieux, elle est isolée sans signes de densification, de sclérose. Le parenchyme autour d'elle est transparent.

Après injection de lipiodol cette cavité apparaît plus nettement encore remplie à moitié de lipiodol (Pl. XIV, fig. 41).

D'autre part, on voit apparaître dans la même région et accolées à celles-ci, des images ordinaires de dilatations bronchiques, qui se projettent en dedans de la cavité, au milieu de l'ombre du cœur (Pl. XIII, fig. 38).

Les clichés pris de profil permettent de préciser la situation postérieure de la cavité qui se projette sur la colonne vertébrale (Pl. IV, fig. 7).

Pendant les six mois que le malade fut soigné dans le service, l'état général n'a cessé de s'améliorer, de sorte que le poids passa de 61 à 76 kilos.

L'expectoration et la toux furent très favorablement influencées par l'injection de lipiodol, ce qui a été noté à maintes reprises dans les suppurations broncho-pulmonaires.

Par contre, l'image radiologique n'a pas varié sur les clichés successifs que nous avons fait pratiquer — pendant des mois elle est restée immuable sans jamais s'accompagner de réaction du parenchyme pulmonaire environnant.

Il est à noter :

1° La parfaite régularité de contours de cette cavité, parfaitement et très distinctement visible avant l'injection de lipiodol ;

2° Le remplissage immédiat et presque total de cette cavité par le lipiodol ;

3° L'existence des dilatations ampullaires, sacciformes qui se détachent sur l'ombre cardiaque et réalisent l'image ordinaire de broncheectasies acquises de la base, tout à côté de l'autre image.

2° Observation

M^{me} Kw..., Polonaise, âgée de 24 ans, toussait et crachait depuis longtemps sans que son état général en fût atteint. Trois mois avant notre examen, elle avait eu une hémoptysie assez importante, durant huit jours. En août 1934, elle entre à Tenon, ayant maigri et crachant davantage. La courbe thermique oscille entre 37°5 et 38° ; l'expectoration est assez abondante, muco-purulente, ne contient pas de bacilles de Koch : on y trouve quelques cellules alvéolaires et bronchiques.

Une première radiographie, en août 1934, ne montre pas de zone

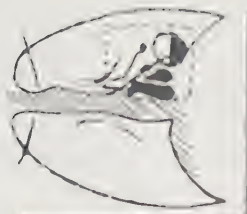


Fig. 41

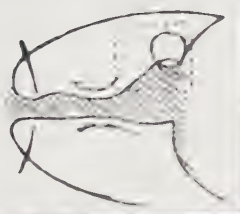


Fig. 40



Planche VI. — M^{me} K... Fig. 12 : Kyste aérien du poumon gauche. Vue de face, l'image se projette dans l'ombre cardiaque.



Planche VI. — M^{me} K... -- Fig. 43 : Images kystiques du lobe inférieur gauche.



Planche XV. — M^{me} K... -- Fig. 41 : Images kystiques associées à des images sacculiformes après injection lipiodolée (en oblique).

condensée, mais une image annulaire assez régulière, à contour un peu épaissi, du volume d'une pièce d'un franc, sans niveau, se rejetant sur le rebord du ventricule gauche (Pl. XV, fig. 42).

Le mois suivant, toute la région voisine s'opacifie autour et au-dessus de cette image et se trouve bordée par une ligne parallèle à l'ombre cardiaque : cet aspect s'accroît sur les radiographies suivantes et permet d'apercevoir ainsi, soit en bas, soit surtout au-dessus de l'image précédente, des cavités alvéolaires qui ne s'apercevaient pas auparavant (Pl. XV, fig. 43). En même temps, l'expectoration se modifie, devient franchement purulente.

À l'examen, on décèle très nettement à la base gauche, en arrière, près de la colonne vertébrale, un foyer mal avec souffle et bruits adventices.

L'injection lipiodolée, faite alors, n'opacifie qu'une partie de ces cavités transparentes, celles de la partie inférieure qui prennent un aspect annulaire de profil : les autres semblent rester imperméables. Mais à côté d'elles apparaissent des images de bronchectasies sacciformes et ampullaires, réalisant l'aspect ordinaire des dilatations acquises (Pl. XV, fig. 44).

3° *Observation de MM. F. BEZANÇON, MATHIEU, P. WEILL, E. BERNARD
AZOULAY (Résumée)*

Un homme robuste, sans passé broncho-pulmonaire, présente, en pleine santé, à l'âge de 19 ans, une hémoptysie brusque et abondante de sang rouge. Les hémoptysies se répètent à intervalles de plus en plus rapprochés.

Pas d'expectoration en dehors des hémoptysies. Absence des bacilles de Koch à l'homogénéisation. Inoculation négative. Syndrôme cavitairé droit au moment des hémoptysies et disparaissant avec elles. Présence de deux images cavitaires accolées, à grand diamètre, dans la région sous-claviculaire droite. Ces images sont facilement injectables par le lipiodol intra-bronchique, qui fait apparaître une vaste ampoule de 6 cm. sur 3 cm., entourée en outre de plusieurs aspects classiques de dilatations ampullaires, lesquels n'étaient pas visibles à l'examen direct.

En face de ces images plusieurs problèmes diagnostiques se posent avant d'être fixés sur la dépendance bronchique de ces cavités.

L'idée d'un abcès pulmonaire peut être évoquée mais facilement écartée surtout après une exploration lipiodolée. L'idée de cavernes

pulmonaires semble plus discutable, mais l'absence complète et répétée de syphilis, d'une part, de tuberculose et de bacilles, d'autre part, ne permet guère de retenir cette hypothèse.

Par contre, le remplissage immédiat de ces cavités par le lipiodol ne laisse pas de doute à notre esprit sur l'origine et la dépendance bronchique de ces cavités. En plus, l'association de ces cavités kystiques dans un même territoire avec des dilatations d'aspects divers, les unes visibles seulement à l'aide du lipiodol et sacciformes, les autres visibles sans lipiodol et annulaires, régulières, confirment l'hypothèse d'ectasies bronchiques d'origine congénitale. Car ces dilatations qui présentent de prime abord tous les caractères de bronchectasies acquises essentielles ne sont en réalité que des lésions congénitales remaniées et transformées par l'infection des poches kystiques.

Ceci est un appoint solide en faveur de la théorie congénitale des dilatations et, en particulier, des dilatations de l'adulte, d'origine mal déterminée. Théorie depuis longtemps défendue par le Professeur BARD de Lyon (1890), le Professeur HUMBERT de Genève, SAUERBRUCH en Allemagne, les Professeurs P. LEREBoullet et R. DEBRE, et bien d'autres auteurs en France.

KYSTES AERIENS ET PNEUMOTHORAX SPONTANÉ BÉNIN

Au début de notre travail nous émettions l'hypothèse de l'existence possible de certains rapports entre les kystes aériens et nombre de pneumothorax spontanés de nature idiopathique.

On sait depuis GAILLARD que certains pneumothorax spontanés ont soulevé des discussions des plus divergentes en ce qui concerne leur étiologie. C'est ainsi qu'après une période où tous les pneumothorax spontanés, ou presque, étaient considérés comme le résultat d'une tuberculose pulmonaire discrète, et parfois même comme première manifestation d'une tuberculose jusqu'alors latente, est venue la théorie de l'emphysème circonscrit, dit vicariant.

Ces théories qui tiraient toute leur force dans une interprétation plus intuitive que réelle, ont cédé le pas en grande partie à une nouvelle théorie, celle des « vésicules cicatricielles apicales et sous pleurales » de FISCHER-WASSELS.

En France, après GAILLARD, créateur du concept clinique de pneumothorax spontané bénin, les travaux de COURCOUX et LEREBoullet, et ceux du PROFESSEUR E. SERGENT et J. PIGNOT, ont remis la question en vigueur. Ces derniers auteurs en étudiant le « pneumothorax par effort » survenant pour la plupart chez les jeunes, concluent pour la pathogénie à l'existence de lésions tuberculeuses cicatricielles — pneumothorax qu'on est en droit de qualifier de bienfaisants ou providentiels.

OLBRECHTS, dans son exposé analytique qui comporte 27 observations personnelles sur le pneumothorax idiopathique bénin aux *Annales de Médecine* de mai 1930, s'étonne de voir que certains auteurs s'obstinent à l'idée de la tuberculose pour des malades dont ni l'état général et local, ni l'évolution ultérieure ne permettent de retenir cette hypothèse. Il rapporte des observations de malades porteurs de pneumothorax spontanés ne présentant aucun signe phy-

sique ou radiologique imputant la tuberculose pulmonaire, et des tests biologiques tels que la cuti-réaction à la tuberculine et la vitesse de sédimentation négatives. Il va même plus loin en énonçant un doute sur l'origine tuberculeuse de certains pneumothorax spontanés qui surviennent chez des tuberculeux, mais du côté symétrique aux lésions et indemne de toute infiltration tuberculeuse. L'auteur conclut qu'il ne s'oppose pas à ce que tout malade porteur d'un pneumothorax spontané, considéré jusqu'alors comme sain, soit soumis à une surveillance médicale attentive, mais il estime que très souvent les sanctions thérapeutiques imposées aux malades, telles que les longs séjours en sanatorium, semblent un peu exagérées.

Le rôle de l'emphysème, soit généralisé et chronique, soit circonscrit et dit « *emphysème vicariant* », est encore discutable et demande à être révisé.

En effet, l'extrême rareté de production de pneumothorax chez les emphysemateux chroniques (1 pour 2.710 d'après BACH), le fait que cette affection est surtout une maladie de l'âge mûr et des vieillards, sont en désaccord avec l'hypothèse d'une origine emphysemateuse de ces pneumothorax bénins qui, comme on le sait, frappent plus particulièrement les jeunes, à tel point qu'on les a décrits pendant longtemps sous le nom de « *pneumothorax de conscrits* » terme qui a fait fortune depuis GAILLARD.

Enfin, nous rappelons le rôle que peuvent jouer les brides dans la production de certains pneumothorax spontanés, soit par formation de bulles d'emphysème très fragiles au niveau de leur insertion viscérale, soit en déchirant directement la plèvre par une traction brusque à l'occasion d'un effort respiratoire un peu violent.

La théorie des « *vésicules cicatricielles apicales* » de FISCHER-WASSELS, basée sur des données anatomo-pathologiques et défendue par HAYASHI dans sa thèse en 1915, a trouvé de nombreux défenseurs en KORACH, OLBRECHTS, GOVAERTS, PARDAL et MAZZEI.

D'après FISCHER-WASSELS et HAYASHI certains pneumothorax bénins seraient secondaires à une rupture — presque toujours à l'occasion d'un effort — de ces vésicules consécutives à une atrophie et réplétion du tissu pulmonaire, formée en général sur une cicatrice de la plèvre post-inflammatoire. Ces vésicules peuvent être absolument invisibles à la radiographie, bien que par un mécanisme de soupape elles soient susceptibles de se laisser distendre et

d'atteindre un diamètre de 5 centimètres. Cette dernière éventualité est contestée par CARDIS et MICETTI sans qu'il y ait en même temps un rétrécissement du calibre des bronchioles ou des sténoses cicatricielles post-inflammatoires.

Si cette dernière théorie a contribué à diminuer le nombre des cas de pneumothorax par cause inconnue, elle n'est pas suffisante pour un fort pourcentage de pneumothorax qu'on persiste à appeler « idiopathiques ».

Les malformations pulmonaires congénitales n'ont été jusqu'ici que très peu envisagées dans la production de ces pneumothorax spontanés bénins, et pourtant certains faits prouvent le bien-fondé d'une telle hypothèse.

En étudiant les kystes aériens du poumon, nous avons parlé des erreurs de diagnostic avec le pneumothorax généralisé ou partiel, point sur lequel notre Maître, M. le Docteur P. PRUVOST, attire spécialement l'attention dans son article sur le pneumothorax spontané dans l'Encyclopédie Médico-Chirurgicale, et relaté la fréquence des complications mécaniques consistant soit à la distention brusque et demesurée de ces kystes, par un mécanisme de soupape à travers une bronchiole plus ou moins sinueuse et atrésique, soit à la fusion de plusieurs petits kystes en une seule poche par rupture de leur paroi extrêmement mince et particulièrement friable.

Il est aisé de concevoir que des troubles mécaniques de cet ordre, évoluant sous une plèvre plus ou moins respectée par le processus dysplasique pulmonaire, peuvent entraîner la fissuration de celle-ci et occasionner un pneumothorax.

L'évolution ultérieure de ce pneumothorax dépendra de l'état des kystes au moment de la production de la fistule pleuro-pulmonaire. Elle est fréquemment favorable à cause du siège habituellement pariétal et superficiel des kystes responsables qui les met à l'abri d'une infection par voie aérienne. Mais ceci n'est pas une règle absolue et la rupture de kystes infectés dans la plèvre peut entraîner des complications d'ordre infectieux.

Ci-dessous nous reproduisons des observations de pneumothorax spontané par rupture de kystes.

1^{re} Observation de P. PRUVOST, RYMER, SCÉMAMA

M. Tr..., âgé de 26 ans, agent d'assurances entre à l'Hôpital Tenon le 5 août 1935 avec le diagnostic de fièvre typhoïde.

On se trouve en présence d'un malade qui frappe par sa prostration, son ébêtement et un certain degré de confusion, il ne délire pas et garde sa lucidité.

Le malade est pâle, ses lèvres et ses ongles sont un peu cyanosés, sa respiration rapide : 44 à la minute, température au plateau 38°8-39°5, le pouls est à 120 non dissocié et sans microtisme. L'abdomen apparaît nettement ballonné tympanique, fosse iliaque droite sensible et gargouillante, pas de taches rosées, pas de grosse rate, pas de gros foie, la langue est humide, l'appétit est conservé, on note une diarrhée importante.

L'examen de l'appareil respiratoire révèle en dehors de la dyspnée de la submalité à la base droite avec diminution du murmure vésiculaire et de nombreux râles sibillants et sous-crépitaux. En avant ces signes se retrouvent avec moins de netteté. Le cœur est normal, la T. A. 10-6 au Vaquez.

L'étude du système nerveux montre une réaction méningée indiscutable ; raideur de la nuque et signe de Kernig évident, la raie méningée est nette. Le malade accuse de la céphalée mais il ne vomit pas.

L'étude de tous les réflexes les montre normaux et il n'y a pas d'atteinte de la musculature extrinsèque et intrinsèque. La diurèse est normale, les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

L'interrogatoire nous apprend que le début apparent de son affection remonte à dix jours, mais le début réel semble être moins récent : depuis plusieurs semaines déjà le malade se sent fatigué, opprimé et fébrile, mais sans aucune manifestation bien définie et en particulier ni angine ni infection cutanée, ni manifestations pulmonaires.

Par ailleurs dans ses antécédents on ne note rien de particulier. Il est marié, sa femme et sa petite fille sont en bonne santé.

Le 7 août une hémoculture et un séro-diagnostic se montrent négatifs au T. A. B.

Une numération globulaire montre une légère anémie (3.710.000 gl. r.) avec leucocytose (17.400 gl. bl.) à prédominance polynucléaire (90 %).

La ponction lombaire ne révèle rien d'anormal, liquide clair, pas de réaction méningée, pas de germes et en particulier de B. K.

Le B. W. négatif dans le sang.

La radiographie pulmonaire est remise à cause de l'état de fatigue très prononcé du malade.

Dans les jours qui suivent on assiste à une amélioration progressive, la température s'abaisse, le syndrome méningé s'atténue et disparaît, mais surtout on assiste à une modification des signes pulmonaires : tandis que la dyspnée diminue une expectoration discrète (quelques crachats par

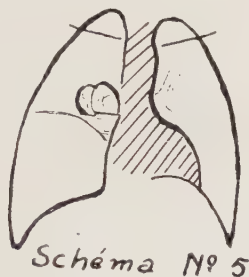
jour) apparaît, mais surtout on assiste à l'installation de deux foyers pulmonaires du côté droit nettement cavitaires (souffle et râles).

A l'auscultation à gauche : mâtité et obscurité respiratoire incident à une ponction exploratrice qui se montra négative.

Les examens des crachats ne révèlent pas la présence de B. K.

La cuti-réaction à la tuberculine est faite le 14 août 1935 est négative.

Le 12 août 1935 on pratique une radiographie. Le cliché de face montre dans la région parahilaire droite une image hydroaérique à contours épais et flous de la dimension d'une pièce de 5 francs (schéma N° 5).



A gauche, ascension très marquée du diaphragme due au météorisme abdominal et qui explique le syndrome pseudo-pleurétique clinique de la base gauche.

Devant cette image, on discute surtout (en dehors des affections rares tels que kyste hydatique suppuré par exemple) le diagnostic de tuberculose caverneuse à allure aiguë et celui d'abcès du poumon.

Une nouvelle hémoculture révèle la présence de nombreuses colonies de staphylocoques. Des hémocultures ultérieures sont toujours restées négatives, mais la septicémie staphylococcique s'est manifestée par une série de localisations osseuses (humérus droit, fémur gauche, tibia gauche), et cutanées (abcès scrotal à staphylocoque doré).

Des radiographies pulmonaires de face et de profil faites en série montrent une modification progressive des images observées antérieurement.

On constate non pas une, mais deux cavités hydroaériques parahilaires droites chevauchant l'une sur l'autre.

Fait intéressant, leur contour est beaucoup plus mince, leur niveau liquide plus bas que ceux de l'image du premier cliché ; enfin dans une graphie plus récente on remarque l'absence de niveau liquide.

La radiographie faite après injection de lipiodol nous montre rien de particulier, les cavités hydroaériques ne s'injectent pas, pas d'image de dilatations bronchiques.



Schéma N°6

A la radiographie de profil (schéma 6) on constate une série d'ombres circulaires, assez régulières de volume d'une pièce de 2 à 5 francs nombreuses (5-6), empiétant les unes sur les autres, ne s'accompagnant pas de réactions parenchymateuses de voisinage et siégeant entre la trachée et le sternum. Ces images rappellent celles de kystes aériens du poumon ; ce diagnostic se trouve confirmé par la suite.

Le malade très amélioré pendant son séjour à l'Hôpital et se croyant guéri quitte le service le 18 septembre 1935.

Au début du mois d'octobre, le malade entre d'urgence à l'hôpital avec tous les signes d'un pneumothorax spontané droit.

La radiographie de face et de profil (schémas 7 et 8) montre d'une part l'existence de plusieurs kystes aériens dont un « kyste géant » ; d'autre part un pneumothorax total de la grande cavité.



Schéma N°7



Schéma N°8

Il existe un épanchement minime dans le cul-de-sac diaphragmatique droit vite résorbé.

Ce pneumothorax dès lors se comporte comme un « pneumothorax bénin » — la rupture du kyste s'étant produite en dehors de toute poussée d'infection — ne se révélant qu'à la radiographie et ne donnant aucun signe fonctionnel.

2^e Observation de A. BERNOU et J. NEUMANN (Résumée)

M^{lle} C..., le 2 mai 1935 est prise d'un point de côté violent au niveau de l'hémithorax droit, apparu sans que la malade ait fait aucun effort violent, sans traumatisme. L'examen clinique et radiologique montre l'existence d'un pneumothorax total fortement comprimé, ayant nécessité la désinsufflation de la malade à trois reprises.

Le 28 mai, le poumon est en demi-collapsus ; le bord supérieur du moignon pulmonaire se projette au-dessous du bord inférieur de l'ombre de la clavicule. On remarque à son niveau une petite image arrondie, très nettement détachée dans la plèvre et se déplaçant avec le poumon à chaque mouvement respiratoire.

Le 11 juillet 1935, alors que la malade ne montre plus de séquelles apparentes du pneumothorax, l'examen radiographique révèle un petit anneau minuscule qui se projette sur le bord inférieur de l'ombre du segment postérieur de la deuxième côte.

Dans les antécédents de la malade on ne trouve qu'une coqueluche et une rougeole dans la première enfance, et jamais de signes apparents de bacillose pulmonaire ; jamais de crises d'emphysème et une cuti-réaction à la tuberculine négative.

L'auteur avant de conclure fait allusion aux différentes hypothèses expliquant ce pneumothorax spontané et non tuberculeux et, en particulier, les pneumothorax secondaires à une rupture d'une vésicule sous-pleurale dont l'origine congénitale nous semble actuellement plus que vraisemblable.

L'origine congénitale de ces pneumothorax est d'autant plus probante qu'elle apporte un éclaircissement à l'interprétation des récides quelquefois alternantes avec le côté symétrique, ainsi qu'une explication valable à la nature parfois familiale de ces accidents. Par ailleurs, la difficulté à dépister par de simples procédés radiographiques l'existence d'une dégénérescence kystique, dont nous sommes étendus ailleurs, ne fait que renforcer l'hypothèse

qu'elle doit entrer plus souvent en ligne de compte qu'on ne le penserait à première vue.

Pour conclure, nous estimons que nombre de pneumothorax spontanés sont tributaires d'une malformation congénitale kystique, qui, à côté de la tuberculose et des vésicules cicatricielles apicales de FISCHER-WASSELS et HAYASHI, dispute la place d'honneur dans la pathogénie du pneumothorax spontané bénin.

PATHOGENIE

Aucune objection ne peut-être opposée à l'origine congénitale des kystes aériens dans la première enfance. Nous venons de voir une série d'observations où l'existence de ces kystes a été constatée quelques heures après la naissance et même chez des mort-nés.

C'est pour les kystes de la deuxième enfance et de l'âge adulte que des critiques sur la nature congénitale ont été soulevées ; mais même dans ces deux cas l'aspect de ces broncheectasies, l'absence de tout passé morbide, de toute maladie antérieure, sont en désaccord avec l'idée d'une broncheectasie acquise. Par contre, nous avons vu dans les observations de M. le Professeur E. SERGENT et les nôtres que les dilatations secondaires aux kystes par infection chronique de ceux-ci sont fréquents et indiscutables.

Les kystes aériens, de même que le rein polykystique, la dégénérescence kystique du corps thyroïde, etc..., tirent leur origine d'un vice dans le développement de l'embryon. D'ailleurs ces kystes sont souvent accompagnés d'autres malformations telles que : navus, kyste dermoïde, une maladie de ROGER (Prof. DEBRÉ) une fistule broncho-bronchique (ELOESSER).

Le rôle de la syphilis et de la tuberculose n'est pas démontré, il semble même que ces deux affections ne sont pas plus fréquemment rencontrées que l'alcoolisme ou la débilité paternelle.

Certains auteurs faisant des autopsies ont remarqué la coexistence de kystes aériens et d'adhérences pleurales. Ils incriminent ces dernières comme responsables de ces poches gazeuses ; mais nous venons de voir dans l'étude anatomo-pathologique de cette question que cette dégénérescence kystique peut s'étendre très loin dans le parenchyme et jusqu'à la plèvre, qui à son tour peut devenir le siège d'une réaction fibreuse avec des adhérences qui tirent sur le poumon.

Admettons pour un instant une autre supposition, c'est-à-dire la possibilité de formation de cavités kystiques à partir de bulles d'emphysème qui finiraient par se laisser distendre à l'aide d'adhérences et former des kystes. Dans ce cas nous nous expliquons mal la parfaite régularité des contours de ces kystes ainsi que le décollement facile obtenu par la création d'un pneumothorax, comme cela s'est produit dans les observations de M. le Professeur E. SERGENT.

D'autres auteurs incriminent la composition chimique de l'air contenu dans les alvéoles pulmonaires secondairement distendues. D'après eux il s'agirait d'un gaz élastique qui aiderait la distention progressive de ces poches qui au départ ne seraient que des petites bulles d'emphysème. Ceci n'a pas été vérifié chimiquement et il s'agit là d'une simple perspective théorique qui ne demande qu'à être vérifiée.

Nous ne pensons pas que la persistance prolongée de gaz à l'intérieur de ces poches kystiques soit due uniquement à une modification probable de la composition chimique de l'air alvéolaire. Il y a un fait dont il faut tenir compte, c'est que l'air se trouve emprisonné dans un mur formé par des parois de cellules profondément modifiées ; son absorption serait extrêmement lente et nous savons qu'il en est de même dans les épanchements gazeux intrapleuraux chaque fois qu'il y a une réaction inflammatoire chronique de la plèvre.

L'origine bronchique de ces poches gazeuses est également démontrée :

— par leur communication fréquente avec des bronchioles.

— par la nature histologique des parois de ces poches

Dans les kystes géants il semble que leur formation et la cause d'accidents aigus dont ils sont responsables, soient dus à un mécanisme de soupape à travers un rétrécissement d'une bronchiole de communication plus ou moins tordue et coudée dans son trajet avant d'atteindre le kyste même : de sorte qu'à chaque respiration la pression de l'air intra-kystique s'élèverait temporairement au-dessus de la pression intra-thoracique expiratoire et il en résulterait une expansion et une graduelle extension de la paroi jusqu'à un maximum permis par les conditions structurales du poumon et du médiastin. Par suite de cette distention la respiration devient pénible, le cyanose apparaît comme dans le pneumothorax massif, la mort par asphyxie s'ensuit si l'on n'intervient pas.

Il est facile de comprendre pourquoi ces kystes expansifs ne se rencontrent que très rarement chez les enfants plus âgés ou chez les adultes.

Chez les prématurés et les jeunes enfants, tous les tissus ainsi que le parenchyme pulmonaire sont relativement faibles, friables et résistent peu aux efforts de la tension et autres traumatismes. Il semble même que ces accidents soient plus fréquents avant le deuxième mois de la vie, période où les fibres élastiques pulmonaires ne sont pas encore développées.

S'il n'y a pas d'action valvulaire à la bronchiole de communication ou si la position du kyste est telle que la structure du voisinage la supporte, ou si une infection chronique occasionne la formation de tissu fibreux, le kyste peut garder un volume constant.

En dehors de ce mécanisme valvulaire dans la formation de ces kystes géants il y en a un autre qui est d'ailleurs le plus fréquent chez l'adulte, c'est la rupture de plusieurs petits kystes et leur fusion en une seule poche. Si cette rupture se produit immédiatement sous la plèvre elle peut entraîner une perforation et la production d'un vrai pneumothorax.

CONCLUSIONS

Le kyste aérien du poumon n'est pas une curiosité anatomique mais une affection très différenciée et bien individualisée de toutes les autres affections de l'appareil respiratoire et avec une histoire clinique bien déterminée.

Il est l'apanage d'une dysplasie anatomique d'origine embryonnaire : d'un trouble de la morphogénèse de l'arbre bronchique et pulmonaire.

Les kystes aériens du poumon méritent une nomenclature variable suivant qu'il s'agit :

1° *Maladie kystique du poumon* : elle n'est qu'une agglomération de kystes de volume pour la plupart très réduit, intéressant une partie du champ pulmonaire, très souvent une base. Quand cette dégénérescence kystique s'étend sur plusieurs lobes ou sur tout un hémithorax — et le volume des kystes est plus considérable — le terme de « poumon polykystique » définit mieux cet état.

2° *Les kystes géants* sont pour la plupart des lésions d'origine aplasique. On les rencontre plus fréquemment chez l'enfant que chez l'adulte, et ceci peut être attribué à la fragilité plus grande et à la résistance moindre des tissus à cette période de la vie. Suivant qu'il s'agit de kystes grands ou de kystes géants, il faudra les différencier du pneumothorax spontané partiel ou généralisé.

3° *Les kystes de moyen volume* sont la forme de l'âge adulte par excellence. Ils posent des problèmes des plus difficiles avec toutes les affections d'allure caverneuse et suppurative ; c'est ainsi que très souvent on sera obligé, suivant les cas, d'éliminer la tuberculose caverneuse, l'abcès du poumon, la pleurésie enkystée, le pyopneumo-

thorax, avant de conclure aux kystes aériens infectés, suppurés ou abcédés.

4° La malformation congénitale kystique du poumon est très souvent responsable des *pneumothorax spontanés* de nature jusqu'alors inconnue et qualifiés d'idiopathiques.

Ils résultent soit d'une accroissance subite par distension des kystes et production d'une fissuration pleurale, soit directement de la rupture d'un petit kyste superficiel et sous-pleural, apanage d'une malformation congénitale, type maladie kystique.

Cela explique la nature familiale de certains pneumothorax spontanés, les récurrences fréquentes et parfois alternantes avec le côté symétrique, et enfin la difficulté de l'établissement du diagnostic par le simple examen radiographique des poumons.

5° Les kystes aériens se trouvent très souvent associés aux *dilatations bronchiques* essentiellement variables, et il est à noter que même dans les dilatations secondaires ces ectasies revêtent une forme anévrysmale. Les formes habituellement constatées sont la forme ampullaire et sacciforme.

L'existence de ces cavités kystiques à côté de ces ectasies est la meilleure preuve de l'origine congénitale de ces dernières.

Les kystes aériens du poumon, tout en étant des ectasies bronchiques, à cause de leur aspect particulier, de leur symptomatologie variable et surtout de leur origine congénitale, méritent dans la pathologie pulmonaire un chapitre spécial à côté de celui des dilatations des bronches auxquelles ils restent intimement et pathogéniquement liés.

Vu : Le Doyen,

ROUSSY.

Vu : Le Président,

Emile SERGENT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris.

CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACUNA et NAVARO. — *Petites dilatations bronchiques chez les enfants*. Soc. Méd. Argent., juill.-août 1911.
- ALTMANN. — *Beit. zur. path. Anat. u. z. allg. Path.*, 1929, LXXXII, p. 199.
- ANSPACH (W. E.) et WOLMANN (I. J.). — *Large pulmonary air cysts of infarcy*. Surg. Gynec a. obst., may 1933.
- APPEL (R.). — *Dilatation bronchique congénitale*. Thèse Paris, 1904, n° 335.
- BARD et LEMOINE. — *De la maladie kystique essentielle des organes glandulaires*. Arch. Gén. de Méd., août-sept. 1890.
- BARD. — *Journal de Méd. de Lyon*, avril 1922, juillet 1924.
- BARLOW. — *The British Med. Journal*, t. I, n° 3.
- BARTHOLINUS (T.). — *Malpighii Opera Omnia* Leyden 1687.
- BENDA, BOSQUET et CHAPIREAU. — *Kyste gazeux intrathoracique s'accompagnant de manifestations angineuses chez une femme de 70 ans*. Bull. et mém. de la Soc. méd. hôp. 13 juillet 1934 ; Soc. méd. hôp., 8 décembre 1933.
- BERNOU (A.) et NEUMANN. — *Soc. d'études scientif. contre la tuberculose*, séance du 12 oct. 1935 ; *Revue de la tuberculose*, déc. 1935.
- BERNARD (Léon). — *Le pneum. des tuberculeux*. Presse Médicale, 15 mars 1913.
- BERNARD (E.), TRIBOULET, THOREL MATHIEU (M^{lle}). — *Volumineux kyste gazeux du poumon chez un enfant de 12 ans*. Soc. méd. hôp., 15 fév. 1935.
- BIACH. — *Wiener med. Wchschr.*, 1880, p. 7.
- BIGLER (J. A.). — *Interp. of rœutgengrams of the chest in children based on observ., at necropy*. Amer. J. dis., child., 1930, XXXIX ; Amer. J. dis., child., 1932.

- BOURÉE. — *Etude de la pathogénie de la dilatation des bronches*. Thèse Paris, 1905.
- BOX (C. R.). *Bronch., in child., with some obser., on the condition of loneycomb. lung*. Lancet, 5 janv. 1907.
- BRAUER. — *Pathogenèse der bronchiektasien*. Soc. All. méd. prat., Berlin, 23 mai 1925.
- BURGHARD (E.). — *Fortschr. a. d. Geb. Röntgenstrahlen*, 1926, XXXIV, 308.
- BRUNNICHE. — *A contribution towards the elucidation of some disputed points in the theory of pneumothorax*. Dublin Hosp. Gaz., 1856.
- CARDIS et MICHETTI. — *Del pneumothorace spontaneo et della sua pathogenesi*, 1928.
- *Über eine meist gularlige form des spontanpneumothorax*. Zeitschr. f. tub., T. 53, 1929.
- CAUTLEY. — *Pro. Roy. Soc. Méd.*, fév. 1927.
- CLAIRMONT. — *Deutsch Ztschr., f. chir., c. c.* 157.
- COINTHE (L.). — *De la bronchiectasie chez l'enfant*. Thèse Paris, 1919, n° 108.
- COMBY (J.). — *Kystes aériens du poumon*. Arch. de Méd. d'enfants, janv. 1932, t. 35, pp. 39-44.
- *Articles les dilatations des bronches*. In traité Crancher-Comby, t. III, Masson, 1904.
- COURCOUX et LEREBOUTET. — *La presse médicale*, 1930, n° 21, p. 349.
- COUVELAIRE. — *Volumineux kyste gazeux congénital du poumon*. Annales gyn. et obstét., 1903, p. 336.
- CREMER (V.). — *Volumineux kyste gazeux congénital du poumon chez l'enfant*. Bull. de la Soc. de Rad. méd. de France, avril 1932, t. 20, pp. 203-205.
- GROSWELL (C. V.) et KING (J. C.). — *Congenital air cyst of lung*. J. Arch. Mem. Assoc., 9 sept. 1933, t. 101, pp. 832-834.
- DEBRÉ (R.) et GILBRIN (E.). — *Kyste gazeux du poumon*. Soc. de Péd. de Paris, 11 juillet 1933.
- *Sur les kystes gazeux du poumon et les bronchiectasies*. La Presse Méd., 11 juillet 1934.
- DEBRÉ (R.) et BLINDER (M^{me} H.). — *Volumineux kyste bronchopulmonaire chez un enfant de 15 ans*. Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp., 17 mai 1932.
- DEBRÉ (R.), MIGNON (M.) et ODIER DOLFFUS (M^{me}). — *Sur le diagnos-*

- tic du kyste congénital du poumon à propos d'un nouveau cas.* Soc. de Péd. de Paris, 11 juillet 1933.
- DETHMERS (A.). — *Acta Rad.*, 1931, pp. 135-138.
- DEVE. — *Kyste gazeux du poumon.* Revue Méd. de Normandie, Rouen, 1909, p. 166.
- DIEUDONNÉ. — *Dilatations des bronches chez l'enfant.* Thèse Nancy, 1907, n° 31.
- DUKEN. — *Klinische und experimentalle studien zur pathogeneise und diagnostik du bronchiektasien im kindes alter.* Zeit., f. kinderh., 1927.
- ELOESSER (L.). — *Congenital cystic divease of the lung.* Surg., clin., N. Amer., 1928, VIII, p. 1361.
- *Surg. gyn., obst., w.* 1931, t. 52, 747-758.
- ELTE. — *Un cas de pneumothorax spont. bilatéral.* Nederlandsch Tijdschr. voor geneeskunde, 7 janvier 1928, n° 1.
- FLEMMING-MOLLER. — *Acta Radiologica*, 1928, pp. 460-473.
- FLURIN. — *Article dilatations des bronches.* In traité E. Sergent-Ribadeau-Dumas, Babouneix, t. II, Maloine, 1921.
- FRANKE (W.). — *Über lungenschryevpfung aus deresten Lebenszeit.* Deutsch. Arch. f. klin. med., 1894, Iii, 125.
- FARSOW. — *Un cas de pneumoth. spontané pur maintenu depuis 13 ans sans intervent. artificielle.* Bull. méd. de la station d'Hauteville, n° 7, 1929.
- FISCHER (B.). — *Die pathogenese des nicht tuberkulösen spontanpneumothorax.* Munch. Mediz. Wochenschr., n° 44, 1927.
- *Des cutartige spontanpneumoth. durch ruptur von spitzennarbenblasen.* Zeitsch. für kl. Mediz., 1922, t. 95.
- GARIN, TURPOZ et BADINARD. — *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 23 janv. 1934.
- GOLD. — *Beitz. z. Parth., Anat.*, Ixviii, 278.
- GOVAERTS. — *Soc. Belge d'études scient. sur la tuber.*, 7 avril 1932.
- GRAWITZ (P.). — *Ueber Angeborene Bronchietasie.* Virchow's Arch., f. Path., Anat., 1880, Ixxxii, 217.
- GUTINEZ. — *Revue de Especial*, mai 1930.
- GAILLARD. — *Le pneumoth. spontané.* Nouv. Traité méd. et thérap. Gilbert et Carnot, t. XXX, 1922.
- GÉNÉVRIER. — *Sur le diagn. de cert. pneumoth. spont. survenant sans troubles fonct. et en pleine santé apparente.* Journée méd. Tunisienne, 2-5 avril 1926.

- GIRARD. — *Pneumoth. spont. tuberc.* Soc. Méd. Tunisienne, 7 mai 1926 ; Presse Méd., n° 49, 1926.
- HAINAUX. — *Le pneumoth. spontané bilatéral.* Thèse de Lyon, 1913.
- HARRINGTON (S. W.). — *Annales Surg.*, nov. 1932.
- HARVIER. — *Emphysème pulmonaire.* Nouveau Traité méd. Roger-Widal et Teissier.
- HAYASHI. — *Totlich pneumoth. durch infarkt und emphyseme* Frankf. Zeitschr., f. path., 1915.
- HELLER (A.). — *Die Schicksale atelektatischer lungenabschnitte.* Deutsch. Arch., f. klin med., 1885, XXXVI, 189.
- HERNES et MUMME. — *Beitr., z. klin. d. tuberk.*, 1931, pp. 701-716.
- HEUBNER. — *Lehrbuch. d. kinder*, vol. II, Leipzig, 1911.
- MICKEY (M.) and SIMPSON (W. M.). — *Primary chondroma of lung.* Acta Radiol., 1926, p. 475.
- HONDO. — *Bronchectasie congenitale.* Central für All. Path., und P. Anat., fév. 1904, p. 129.
- HOLBRECHTS. — *Annales de Médecine*, mai 1930.
- HUMBERT. — *Revue de Médecine*, 1904.
- HUTINEL (J.). — *Etude clinique et anatomo-pathologique des dilatations des bronches.* Thèse Paris, 1922.
- *La dilatation des bronches chez les enfants.* Pédiatrie pratique, 1^{er} mai 1905.
- *Les petites dilatations des bronches chez les enfants.* Presse médicale, 18 fév. 1911.
- HUTINEL (J.) et VITRY. — *Article dilatations des bronches.* In les maladies des enfants, juill. 1911, n° 7.
- JACCHIA. — *Röntgenpraxis*, oct. 1932, pp. 873-878.
- JAMBON et CONDARD. — *Soc. méd. de Paris*, 2 oct. 1928 ; *Ann., surg.*, nov. 1932.
- JONG (de) et HUTINEL (J.). — *La dilatation des bronches de l'adulte.* Soc. méd. Hôp., 28 avril 1922.
- JUMON. — *La dilatation des bronches chez l'enfant.* Rev. génér., Gazette Hôp., 14 mai 1921.
- JEMMA (P.). — *Livre Jubilaire.* Milan, 1934.
- KAUFFMANN. — *Bronchectasie fœtale. formation congénitale des kystes pulmonaires.* Path. Anat., t. I, p. 227, 1911.
- KAUFFMANN et HELLER. — *Lehr. d. speziellen. Path. Anat.*, t. IV, p. 213, 1907.
- KENNER. — *Ztschr. f. tuberk.*, 1932.
- KERLEY. — *Brit., J. Radiol.*, juillet 1927.

- KERVILLY (de). — *La broncheclasia chez le fœtus*. L'obstétrique, 1908, pp. 212-246.
- KESSLER. — *Inaugural dissertations*. Zurich, 1858.
- KINDBERG (M. L.). — *Dilatations des bronches*. Masson, édit., 1927.
— *Les dilatations des bronches*. La science méd. pratique, pp. 392-407.
- KINDBERG et KOURILSKY (R.). — *Sur l'étiologie de certaines dilatations bronchiques de l'adulte*. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1926 ; Annales Méd., XXII, nov. 1927.
- KISSLING — *Klin., Wehyschr.*, t. IV, p. 832.
- KLEBS (E.). — *Allgemeine Pathologie*, 1889, t. ii, p. 334.
- KOECKERT. — *Broncheclasia fœtale*. Arch. de Méd. des enfants, nov. 1919, p. 609.
- KOONTZ. — *Congenital cysts of the lung*. Bull., Johns Hopkigs Hosp., 1925, XXXVII, p. 340.
- KRAMPF — *Deut. Zeitsch., f. chir.*, 1929.
- KORACH. — *Mediz. Kl.*, 1926, n° 51.
- LANDÉ (L.). — *Dextrocardie durch blasige missbildung der lunge*. Zeitschr., f. Kinderh., 1918, XVII, p. 245.
- LANGE (C. DE). — *Augeborene Zystenlunge und agenetische bronchiectasie*. Acta Pediat., 1926-1927, VI, p. 352.
- LE GENDRE. — *Kystes gazeux développés sur les faces inférieures du poumon*. Bull. et Arch. Méd. Hôp. de Paris, 1909, t. XXVI, pp. 236-239.
- LELIÈVRE et MORISSON-LACOMBE. — *Broncheclasia congenitale*. Soc. Obstét. et Gynéc., Paris, 14 fév. 1921.
- LENK (R.). — *Fortschr., a. d. Geb., di Röntgenskr.*, oct. 1933.
- LEREBOULET (P.). — *Gazette des Hôpitaux*, 26 juill. 1933 ; *Paris Médical*, 17 fév. 1934.
- LEREBOULET (J.). — *Paris Médical*, 16 fév. 1935, pp. 134-187.
- LEREBOULLET, LELONG et EVEN. — *Le pneumoth. spont. non tuberc. dans la première enfance*. Le nourrisson, sept. 1929.
- LILIENTHAL. — *Arch. of. surg.*, janv. 1929.
- LINSER (P.). — *Ueber den Ban und die Entwicklung des elastischen Gewebes in der lunge*. Anat., Hofte 1900, XLII-XLIII, p. 307.
- LEWALD. — *Bilateral und unilat non tuberc. spontan. pneumoth.* Arch. of surgery, janv. 1926.
— *Persistent non tuberc. spontan. pneumothorax*. Arch. of Surg., janv. 1928.

- LOHLEIN (M.). — *Cystisch., papillaerer lungentumor*. Verhandl., d. Deutsch., path., Gesellsch., 1908.
- LJUNGDAHL. — *Arch. f. kl., Mediz.* 126. Fasc. 3 et 4.
- MARFAN. — *Article Dilatations des bronches*. In traité. Bouchard-Brissaud, t. VI, Masson, 1901.
- MARSHAK. — *Double spont. pneumoth.* J. Am. Med. Assoc., 1918.
- METIAS. — *Sur quelques cas de pneumoth. totaux spont. à symptomatologie fruste et à évolution bénigne*. Thèse de Paris, 1928.
- MASSELOT. — *Société des Sciences de Tunis*. 17 janv. 1933.
- MEILLET (A.). — *Dégénérescence kystique congénitale du poumon*. Thèse Paris, 1921, n° 348.
- MELCHIOR (E.). — *Ztsch. f. klin.*, 19 oct. 1929.
- MENCARELLI. — *Arch. Ital., di Anat., de Istol path.* Sept-Oct. 1931.
- MEYER (H.). — *Ueber angeborene blasige wissbildungen der lungen*. Virchow's Arch. f. path., Anat.; 1859, xvi-78.
- MILLER (R.-T.-Jr.). — *Congenital cystic lung*. Arch. Surg., 1926, xii, p. 392.
- MUELLER (H.). — *Angeborene cysten bildungen der lunge* Henke. Lubarsch, Handb., d. Spez Path., An., u Hist., 1928, iii, p. 550.
- MUMM. — *Deutsch. Mod., Woch.*, 15 janv. 1932.
- OPIE. — *Epidemic respiratory disease*. Mosby, 1921.
- ORTH (J.). — *Beik. zur. kents. des lungenemphysema*. Berlin, Klin Wehnschr., 1905, xlii-1.
- UDENDAL (A.-J.-E.). — *Ueber epithelproliferationen und cysten in den lungen*. Virchow's Arch. f. Path. Anat., 1923, ccxxiv-59.
- PAOLI. — *Soc. de Chirurgie de Marseille*, déc. 1929.
- PAPPENHEIMER (A.-W.). — *Congen., cystic malform., of. the lung*. Studies from Dept. Path., Coll., Phys. i Surg., New-York, 1913, xiii.
- PARDAL (R.) et MAZZEI (E.). — *Le pneumoth. spontané bénin*. Paris Médical, 22 décembre 1934.
- PARMALEE (A.-H.) and APFELBACH (C.-W.). — *Congenital air cyst of the lung*. Amer. J. disease child., 1931, juin, t. 41, pp. 1155-1159.
- POUMEAU-DELILLE. — *Le remaniement nosologique de la dilatation des bronches par l'application systématique du lipiodo diagnostic*. Masson, édit., 1932.

- PRUVOST (P.). — *De Pneumothorax spontané*. Encyclopédie-Médico-Chirurgicale.
- PRUVOST (P.), HENRION et LIVIERATOS. — *Soc. Med., des Hôp. de Paris*, fév. 1934.
- PRUVOST (P.), LIVIERATOS et BRINCOURT. — *Etude radiologique des kystes aériens*. Arch. Méd.-Chir. de l'app. resp., tome IX, n° 3, pp. 256-273.
- PRUVOST (P.), LEBLANC (M.), DELORT et COLETSOS. — *Formes cliniques et radiologiques des kystes aériens du poumon de moyen volume et de forme annulaire*. La Presse Médicale, 24 juillet 1935.
- PRUVOST (P.), MEYER (A.) et HENRION. — *La Presse Médicale*, 19 nov. 1932.
- RAIMONDI et SANGIOVANNI. — *Prensa Médica Argentina*, 10 déc. 1932.
- RIBADEAU, DUMAS, CHAMBRUN et WOLF (M^{lle}). — *Pseudopneumothorax chez un enfant présentant une large dilatation de bronches*. Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp., mars 1927.
- RIBADEAU, DUMAS et RAULT. — *Dilatation des bronches dans le jeune âge. Kystes aériens du poumon*. Paris Médical, 5 nov. 1932, t. II, pp. 381-387.
- RIST, JACOB et TROCME. — *Pleurésie Médiastine et Bronchectasie*. Ann. méd., XXI, n° 2, fév. 1927.
- RIST et AMEUILLE. — *Dilatation bronchique généralisée et tuberculisation secondaire*. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 17 fév. 1922.
- ROWLAND-BRIGGS. — *A case of bilateral spont. pnemoth.* Amer. Rev. of Tuberculose, 1925, t. XII, n° 3.
- SABRAZES (J.). — *Cellules de revêtement de la cavité du kyste gazeux solitaire du poumon*. Contr. de la Soc. des Hôp. de Paris, 1919, t. LXXXII, pp. 1389-1391.
- SANDOZ (E.). — *Ueber z. faelle fœtaler bronchiektasie*. Beit., z. path., Anat. u. z. allg., Path., 1907, xli-495.
- SAUERRUCH. — *Vereiterte Kongenitale lungencysten*. Zbl., Chir., 54, n° 24, p. 1511, 1927.
- *Chirurgie der Brnstorgane*, tome I, p. 899 ; tome II, pp. 1139-1149 ; — Julius Springer éd., 3^e édit., 1928-1930.
- *Archives f. klin., chir.*, t. CXLVIII, p. 721.
- *Die Kzankheiten der lungen*. Berlin, 1920, t. I.
- *Zur frage der Entstehung und chirurgischen Behandlung von*

- bronchiektasien. 51 Tag. der D. Gev. f. chir., Berlin, avril 1927 et Congrès all. de Prague, mars-avril 1927.
- SERGENT (E.). — *Diagn. et Traitement de la dilatation des bronches*. Paris Méd., 26 nov. 1927.
- *La lipiododiagnostic et les fausses images cavitaires*. Pr. Méd., 18 juin 1930.
- *Les grands syndromes respiratoires*. Doin édit.
- SERGENT (E.), COTTENOT et COUVREUX. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 18 mars 1927.
- SERGENT (E.) et GOBIN. — *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 29 mai 1928.
- SERGENT (E.), PROUVOST (P.) et COTTENOT. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 12 déc. 1924.
- SERGENT (E.), BORDET, DURAND et COUVREUX. — *Exploration radiologique de l'appareil respiratoire*. Paris, 1931.
- SERGENT (E.), RIBADEAU, DUMAS et BABONNEIX. — *Le pneumothorax*. Traité de Pathologie Médicale.
- SERGENT (E.) et COTTENOT. — *Note sur l'étude radiologique de l'arbre trachéo-bronchique au moyen des injections intratrachéales de lipiodol*. Soc. Méd. Hôp., 11 mai 1923.
- SERGENT (E.) et BORDET. — *La dilatation des bronches simulant la pleurésie médiastique*, mai 1927.
- SERGENT (E.) et KOURILSKY. — *Quelques réflexions sur l'abus du diagnostic de pleurésie interlobaire*. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1^{er} avril 1927.
- SERGENT (E.), DURAND (H.), KOURILSKY (R.) et PATALANU. — *Les kystes congénitaux isolés et suppurés du poumon*. Archives Médico-Chir., de l'appar. respiratoire, t. X, n° 2, 1935.
- *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 22 fév. 1935, n° 7, p. 305.
- SIEMS. — *Beit., z. klin., d. Tuberk.*, 1932.
- SMITH (S.). — *Congenital cystic dis., of the lung*. Brit., M. T. Lond., 1925, t. I, p. 1005.
- STEIN (J.). — *Congenital Pneumothorax*. Am., J. dis., Child., 1930, XI, p. 89.
- STEINMEYER. — *Angeborene intrapulmonale lungencyste*. Beit., z. klin. d. Tuberk., 1930, LXXIV, p. 210.
- STOERK (O.). — *Ueber angeborene blasige mivvbildung der lunge*. Wien klin., Wchnschr., 1897, t. X, p. 25.
- SWANSON (W.-W.), PLATOU (E.-S.) and SADLER (W.). — *Congenital cyst of the lung*. Am. J. disc., Child., 1928, XXXV, p. 1024.
- STOLOFF. — *Le pneumothorax spontané non tuberc. chez le nour-*

- risson et l'enfant. The Amer. J. of. the Med. Sciences, vol. CLXXVI, n° 5, nov. 1928, p. 657.
- SZEMS. — *Le pneumothorax spontané au cours de la grossesse*. Wiener klin., Wechschr., 6 juin 1918.
- THIROLOIX (J.) et DEBRÉ (R.). — *Eclisie bronchique expérimentale*. Soc. Anat., 15 janv. 1907 ; Soc. Méd. des Hôp., 15 mai 1908 ; Bull. Méd., 20 mai 1908.
- *Pathogénie de la dilatation des bronches*. Gaz. des Hôp., 9 avril 1907.
- TILLIER. — *Algérie Méd.*, janv. 1933.
- VADONE (A.). — *Rev. Assoc. Méd. Argent.*, mai 1933.
- VADONE et MAISSA (P. A.). — *Rev. Assoc. Méd. Argent.*, juin 1933.
- VIRCHOW (R.). — *Cesammelte abhandlungen z. wissenschaftlichen medizin*, 1862, 2^e p. 982.
- VOLLMER. (H.). — *Cytische lungengebilde im kindesalter*. Ztschr. f. kinderh., 1928, XVI, 810.
- VOORHOEVE (N.). — *Cysts in the lung theinrahtgenological appearance and differetill diagnosis*. Nederl., Tydsch. v. Geneesk Amst., 1921, t. LXV, pp. 1181-1186.
- WIESE. — *Die Bronchiektasien im kindesalter*. Berlin, 1927, chap. I.
- WOLMANN (I. J.). — *A case of congenital cystic lung in a stillborn fetus*. Bull. Ayen. clin. lab. of the Penn. Hosp., 1930, t. XII, p. 49.
- WOOD. — *Congenital cystic Disease of the lungs*. J. of. Ann. Med. Assoc., vol. 103, n° 11, p. 815, 15 septembre 1934.
- YLPPÖ. — *Zum Entstehungsmectanismus der Bluntungen bei Fruchgeburten u. Neugeborenen*. Ztschr. f. kindeerh., 1924, XXXVIII, p. 32.
- ZAREL. — *Ztschr. f. kinderch.*, 1932, pp. 92-102.
-

IMPRIMERIES L E S
PRESSES MODERNES

ATELIER ET DIRECTION :

96, GALERIE BEAUJOLAIS-
PALAIS-ROYAL-PARIS (1^{er})
